

Roser, Karl

Entzündung und Heilung Eine historisch-kritische Studie von Karl Roser

Leipzig 1886

Path. 1077 k

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11873402-3

Path.

1077

R

Entzündung und Heilung.

Eine
historisch-kritische Studie

von

Dr. Karl Roser,

Docent für Chirurgie a. d. Universität Marburg.

Leipzig

Verlag von Georg Thieme.

1886.

Path. 1077^K₌

Roser

Entzündung
und
Heilung.

Eine
historisch-kritische Studie

von

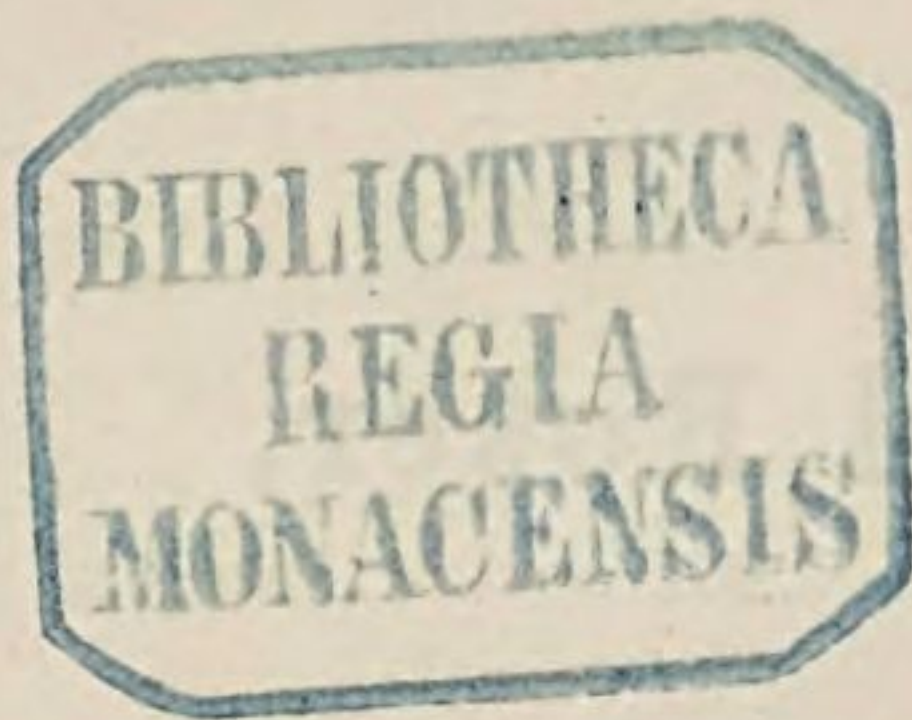
Dr. Karl Roser,

Docent für Chirurgie a. d. Universität Marburg.

Leipzig

Verlag von Georg Thieme.

1886.



Dem Andenken

John Hunter's

gewidmet.

Don Anderson

John Hunter's

1840

Bei der wissenschaftlichen Behandlung der Pathologie kommt es einmal darauf an, die Symptome direkt durch pathologische Anatomie, durch chemische und namentlich physiologische Experimente zu erklären, das neugewonnene Material in Reihen zu ordnen und so die Bildung allgemeiner Vorstellungen einzuleiten. Ein zweites, ebenso nothwendiges Verfahren ist vorzugsweise kritischer Natur. Es kommt darauf an, die Grundsätze, nach denen bei der Bildung allgemeinerer pathologischer Vorstellungen verfahren werden muss, logisch zu discutiren, auf früher gemachte Fehler aufmerksam zu machen, die Entwicklung der Begriffe historisch zu verfolgen und damit ihre logische Berechtigung und Nothwendigkeit nachzuweisen, sie mit Hülfe der vorigen Methode zu reconstruiren oder sie von neuen Standpunkten aus aufzulösen. Auch die kritische Pathologie ist in ihrer Weise constructiv, sie geht keineswegs auf Vernichtung des Vorhandenen als auf ihren Zweck aus, sie hat vielmehr zu zeigen, was und wie viel Wahres an allen bisherigen Ansichten und Begriffen, und wie es häufig nur die Ausdrücke und Kategorien waren, die Irrthum und Verwirrung veranlassten. Wir halten diesen Theil der pathologischen Arbeit für eben so wichtig, als den vorigen: denn nicht früher, dessen sind wir überzeugt, kann es zu einem befriedigenden und gänzlichen Abschluss mit den veralteten Anschauungsweisen kommen, bis der Weg, den das medicinische Denken bisher ging, historisch-kritisch verfolgt, die Entstehung und Ausbildung der einzelnen Begriffe aufgezeigt und ihr Verhalten zu dem jetzigen Stand jeder Frage ins rechte Licht gesetzt sein wird.

Mit diesen Worten ungefähr zeichnete uns einer der bedeutendsten Kliniker, Griesinger¹⁾, die Wege wissenschaftlicher Forschung vor. Den letzteren dieser Wege, den der historisch-kritischen Sichtung, habe ich in meiner Arbeit betreten. Ein gefährliches Unternehmen! Ich wagte es, weil ich überzeugt bin, dass die so gewonnenen Ansichten Lehren und Lernen vereinfachen. Ich halte es für eine Vereinfachung der medicinischen Wissenschaft, wenn nur die durch Infection hervorgerufenen pathologischen Erscheinungen als entzündliche, fieberhafte, krankhafte bezeichnet werden.

Meine Arbeit hat zum Hauptzweck, zu zeigen, dass wir den Satz Hunter's: „Die Primärheilung verläuft ohne Entzündung“ wieder adoptiren müssen. Wir müssen wieder mit Hunter streng zwischen Entzündung und Heilung unterscheiden. So kommt meine Arbeit zu ihrer Ueberschrift.

Ich nenne sie „eine historisch-kritische Studie“, weil ich die in neueren Lehrbüchern vertretenen Ansichten mit den Lehren John Hunter's in Einklang bringen möchte. Dieser historisch-kritische Rückblick wird sich zu einem Triumph Hunter's gestalten, — deshalb habe ich ihm meine Arbeit gewidmet.

Besonders ausführlich werde ich am Schluss von der Entzündungswärme handeln. Ich werde beweisen, dass Hunter Unrecht hatte, wenn er, gestützt auf wenige Experimente, behauptete, im Entzündungsherd sei keine selbständige Wärmequelle gegeben.

Ausser Literaturnachweisen und wörtlichen Citaten aus den Werken Hunter's²⁾ und anderer Forscher birgt der Anhang noch eine Reihe kritischer Besprechungen, die sich nicht wohl in den Text einfügen liessen. Die gleichfalls im Anhang (Anm. 9 u. 93) untergebrachten Aphorismen über Krankheit und Fieber sollen der hier vertretenen Entzündungslehre, — es handelt sich, das betone ich hier ausdrücklich, nicht um eine neue Entzündungstheorie, — zur Stütze dienen.

Hunter fasste die Entzündung als eine secundäre Complication der Verletzung auf. Diese Complication kann und muss durch die grösste Sorgfalt vermieden werden. Durch die Primärheilung wird die Entzündung und die Eiterung verhindert. Die Entzündung tritt dann ein, wenn die Primärheilung nicht erzielt wird. Nekrose ist nicht nothwendigerweise mit Entzündung verbunden. Die Callusbildung bei subcutanen Frakturen, die Resorption der Blutextravasate, die Heilung unter dem Schorf sind zur Primärheilung zu rechnen.

Alle diese Hauptlehren Hunter's sind ein Jahrhundert lang missverstanden oder vergessen worden. Weder Thomson³⁾ noch Charles Bell, weder Astley Cooper⁴⁾ noch Palmer, der Commentator Hunter's, haben dessen Lehre von der Heilung per primam intentionem richtig begriffen.

Astley Cooper begnügte sich mit den vier Cardinalsymptomen und definirte die Entzündung kurz als „das Mittel, durch welches örtliche Verletzungen ausgeglichen werden; sie kann daher als das restaurirende Princip angesehen werden.“ Charles Bell⁵⁾ will die Entzündung nicht als eine Krankheit betrachtet wissen, vielmehr nur als „diejenige Thätigkeit, welche an einem gesunden Körper bei äusseren Leiden auftritt.“ „Die Eiterung ist eine Thätigkeit im thierischen Organismus, welche Wiederherstellung bezweckt.“ „Die Entzündung begleitet alle krankhaften Veränderungen und umfasst mit Einschluss aller Combinationen die ganze Pathologie.“

So lehrte Charles Bell, der als einer der originellsten unter den Nachfolgern Hunter's galt. Samuel Cooper beginnt sein Lehrbuch⁶⁾ mit folgenden Worten: „In almost all the cases which fall under the care of surgeons, inflammation is more or less concerned, eather as a cause, a symptom, a complication, or even as a means, or mode of cure.“

Als Beispiel, wie sehr Hunter von seinen Schülern⁷⁾ missverstanden⁸⁾ wurde, füge ich ferner noch an, dass Palmer, der Hunter's Werke herausgab und commentirte, gerade die schönsten und weittragendsten Gedanken seines Lehrers als phantastisch hinstellt und gewissermassen für seinen Helden um Entschuldigung bittet.

Man sieht, selbst diejenigen englischen Chirurgen, die unter dem unmittelbaren Eindruck der Lehren Hunter's standen, konnten dessen Gedankenflug nicht folgen. Den deutschen und französischen Chirurgen jener Zeit ging es nicht besser; man schwärmte für die Hunter'sche Eintheilung der Entzündung in eine adhäsive, eitrige und ulcerirende, man betete Hunter's Lehrsatz von der Entzündungswärme nach, aber man ignorirte die übrigen Ansichten desselben fast vollständig und namentlich wusste man mit Hunter's Lehre von der Primärheilung nichts anzufangen.

Im Anfang dieses Jahrhunderts machte die Entzündungslehre Rückschritte anstatt Fortschritte, und in den dreissiger Jahren war die Confusion in der Entzündungslehre so gross geworden, dass Andral den Entzündungsbegriff vollständig aufgab. Er sagte in der Vorrede zu seinem *Précis d'Anatomie pathol.*:⁹⁾ „Den complicirten Krankheitszustand, welcher von den Autoren Entzündung genannt wird, habe ich als solchen nicht beschrieben, sondern habe vorgezogen, von jeder der dahin gehörigen Abweichungen besonders zu handeln. Ich habe sogar den alten Ausdruck „Entzündung“ vermieden, weil ich glaube, dass die medicinische Sprache dadurch unbestimmt und verwirrt wird.“

Trotz der schönen Experimental-Arbeiten der letzten zwanzig Jahre herrscht auch heute noch¹⁰⁾ grosse Unklarheit darüber, was man eigentlich zur Entzündung zu rechnen habe.

„Wenn bei einer complicirten Fraktur Entzündung eintritt, so beruht dies auf Infektion der Wunde“, — so lehrt der Eine; „die gewöhnliche Fraktur hat eine entzündliche Reizung zur Folge, diese Entzündung führt zur Callusbildung“, — so lehrt der Andere.

„Wenn man nach der Punktion der Hydrocele eine Verwachsung der beiden serösen Blätter erzielen will, muss man sie durch eine Injection von Jodtinktur in Entzündung versetzen“, — so steht in dem einen Buch; „gerade bei dem Hydroceleschnitt kommt es besonders auf streng antiseptische Behandlung an, auf dass die Entzündung ferngehalten werde“, — so steht in dem anderen Buch.

Der pathologische Anatom glaubt in jeder artificiellen Brandwunde eine typische Entzündung zu schaffen; der Chirurg dagegen behandelt Brandwunden antiseptisch und verhütet dadurch die Entzündung.

Dieser Confusion¹¹⁾ kann nur dadurch ein Ende bereitet werden, dass man, die Aetiologie in den Vordergrund stellend, nur die auf Infection durch Mikroorganismen beruhenden Processe zur Entzündung rechnet, alle übrigen nicht-infectiösen, die auf Traumen folgen können, unter dem Titel „Reparationsvorgänge“ zusammenfasst. Wir müssen wieder mit Hunter die Entzündung als eine Krankheit auffassen und von dem Heilungsvorgang der Reparation¹²⁾ streng unterscheiden.

So gut, wie man berechtigt, ja gezwungen ist, die Infectionskrankheiten von allen übrigen pathologischen Zuständen und Vorgängen streng zu sondern, so gut ist man auch verpflichtet, die infectiöse Entzündung und die sogenannte traumatische Entzündung streng auseinanderzuhalten. Cohnheim thut dies, aber er geht mit der Sonderung nicht weit genug, denn er behandelt infectiöse Entzündung und traumatische „Entzündung“ in demselben Kapitel. Ich behaupte dagegen, der Unterschied zwischen beiden Processen ist so gross, dass man sie in ganz gesonderten Kapiteln¹³⁾ besprechen muss; und am klarsten wird das Verständniss beider Processe werden, wenn man sie nicht als Abarten Eines Vorganges auffasst, sondern

das eine Kapitel mit „Entzündung“, das andere mit „Heilung“ oder „Reparation“ überschreibt.

Alle die früheren Versuche, den Begriff „Entzündung“ zu definieren, mussten vergeblich sein, weil die Forscher, die sich damit befassten, einen falschen Gesichtspunkt innehatten; sie vernachlässigten die Aetiologie der Entzündung.¹⁴⁾ Seit wenigen Jahren ist aber die ätiologische Forschung in den Vordergrund getreten. „Ce qui constitue l'essence des maladies, ce sont leurs causes; la forme que leur imprime le terrain où elles se développent n'en fait que des variétés.“¹⁵⁾ Auf diesem Satz fussend hat man den Begriff der Tuberculose und den Begriff der Tumoren eingeschränkt, und jetzt muss noch in derselben Weise der Entzündungsbegriff eingeengt werden.

Vor Cohnheim quälte man sich bei der Definition der Entzündung mit den alten Cardinalsymptomen ab und gerieth in Verlegenheit, wenn man bei der Einreihung eines Entzündungsprocesses eines dieser Symptome vermisste. Seit Cohnheim's Entdeckungen streitet man sich über die anatomische Definition der Entzündung, ohne zu einer Einigung zu kommen. Jetzt endlich kann allen diesen Verlegenheiten ein Ende gemacht werden, wenn man, die Aetiologie betonend, nur noch diejenigen Gewebsveränderungen als entzündliche bezeichnet, die durch Invasion von Mikroorganismen¹⁶⁾ hervorgerufen sind.

Aehnliche Wandlungen sind ja auch in der Lehre von der Tuberculose zu verzeichnen. Zuerst rechnete man fast jede Knötchenbildung zur Tuberculose; dann versuchte man eine histologisch-anatomische Abgrenzung des Tuberkelbegriffs: man hielt die Gruppierung der lymphoiden Zellen und weiterhin die Riesenzellen für ein charakteristisches Merkmal der Tuberculose; ein neuer Standpunkt war gegeben, als Buhl, die Aetiologie betonend, die Tuberculose auf die Resorption käsigen Materials zurückführte, als Villemin, Klebs und Hüter die Infectiosität der Tuberculose erkannten, und als Cohnheim die Impfbarkeit als diagnostisches Merkmal empfahl; und jetzt ist — dank Koch — die Aetiologie vollständig zu ihrem Recht gelangt, indem wir jetzt alle diejenigen Erkrankungen, die

durch die Invasion des *Bacillus Kochii* hervorgerufen sind, als tuberculöse bezeichnen.

Ein anderes Beispiel von schon durchgeführter Einschränkung eines über Gebühr erweiterten¹⁷⁾ Begriffs ist, wie schon erwähnt, in der Absonderung der Infectionsgeschwülste von den ächten Tumoren¹⁸⁾ gegeben. Diese Absonderung, die wir Klebs und Cohnheim verdanken, fusst auch auf dem ätiologischen Princip der Classificirung.

Wir müssen bekennen, dass wir noch keine einheitliche Definition der Entzündung besitzen. Mir scheint, es sei eine solche gar nicht möglich, so lange man unter „Entzündung“ die allerheterogensten Vorgänge, infectiöse Krankheiten und Heilungserscheinungen zusammenwirft.

Cohnheim und Samuel¹⁹⁾ glaubten die anatomische Definition der Entzündung in der Alteration der Gefässwandungen gefunden zu haben. Sie stehen aber mit ihrem Siegesbewusstsein ziemlich vereinzelt da. Virchow, v. Recklinghausen, Stricker, Marchand²⁰⁾ u. A. stimmen gegen sie. Folgendes massvolle Urtheil v. Recklinghausen's²¹⁾ giebt die jetzt herrschende Ansicht am besten wieder: „Ohne Zweifel sind in mancher Entzündung Veränderungen der Textur der Blutgefässwandungen vorhanden, wahrscheinlich ist es sogar, dass verbesserte Methoden uns in den Stand setzen werden, Veränderungen auch der morphologischen Struktur exact nachzuweisen. Indess bleibt abzuwarten, ob ein solcher Nachweis bei allen Arten der Entzündung geführt werden kann, ob ferner diese Alteration der Gefässwand als das primäre Moment sich ergeben wird“

Virchow hat noch immer Recht, wenn er sagt²²⁾: „Erwägt man weiterhin, dass weder die eintretende Degeneration, noch die eintretenden Entzündungen denselben Charakter haben, dass die Degeneration nutritiv oder formativ, die Exsudation schleimig, serös, fibrinös, synovial sein kann, so wird leicht ersichtlich, dass in der That die Bezeichnung der Entzündung eine rein symptomatologische und prognostische, also klinische ist, und dass es eine ganz falsche und gefährliche Concession ist, im anatomischen Sinne von einer Entzündung kurzweg

zu sprechen. Denn mit dieser Concession geräth man sofort auf den Abweg, eine einheitliche anatomische Definition zu suchen, und bis jetzt ist noch jeder Versuch, eine solche zu finden, gescheitert.“

Nach Virchow unterscheidet sich die Entzündung von den andern Ernährungsstörungen nur durch die Grösse ihrer Leistung, durch die Schnelligkeit ihres Verlaufs, hauptsächlich aber durch den Charakter der Gefahr: „Der Charakter der Gefahr, die destructive Tendenz ist es, durch die sich die Entzündung ebenso auffallend vor den einfachen Ernährungsstörungen hervorhebt, als der pathologische Process vor dem physiologischen.“ „Viele Ernährungsstörungen haben in ihrem Verlauf entzündliche Stadien, die vorübergehend bestehen und wieder verschwinden; sehr viele beginnen mit einem entzündlichen Stadium und gehen dann in einfacherer Weise fort, oder, wie man gewöhnlich sagt, die Entzündung macht ihre Ausgänge in die einfacheren Formen der Ernährungsstörung. So wird am leichtesten klar werden, wie es gekommen ist, dass man fast bei jedem Process darüber discutirt hat, ob er entzündlich sei oder nicht.“ „Dasjenige, von dem, wie ich glaube, ausgegangen werden muss bei der Betrachtung der Entzündung, ist der Begriff des Reizes.“²³⁾ — Damit ist schliesslich die Aetiologie gemeint.

Virchow's Entzündungstheorie²⁴⁾ wird erst jetzt verständlich, wenn man den Begriff der Entzündung auf die infectiösen Processe, die ja den Charakter der Gefahr an sich tragen können, beschränkt und wenn man bei jenem „Reiz“ immer an Mikroorganismen denkt. An Stelle des transscendentalen Reizes²⁵⁾ sind jetzt die greifbaren Mikroorganismen getreten!

Der Cohnheim'sche Entzündungsbegriff ist viel zu dehnbar; er lässt sich am Krankenbett gar nicht praktisch verwerthen; er berücksichtigt weder Aetiologie noch Diagnose, noch Prognose; er indicirt nichts, weil er gutartige Heilungsvorgänge und bösartige Krankheitsprocesse in sich schliesst. Der Entzündungsbegriff kann dagegen wieder klinisch verwendet werden, wenn man jene gutartigen Heilungsvorgänge als nicht entzündliche ausschaltet.

Die Terminologie²⁶⁾ wird durch diese Einschränkung des Entzündungsbegriffs nicht wesentlich geändert: man wird, um nur einige Beispiele anzuführen, die Arthritis urica zu einer Arthropathia

urica umtaufen, man wird in Zukunft von einer Arthropathia traumatica und von einer Arthropathia senilis sprechen.

Die vorgeschlagene Einschränkung des Entzündungsbegriffs hat auch ihre praktischen Consequenzen. Es ist doch gewiss von Werth für den Chirurgen, wenn er sich darüber klar werden kann, ob in einem speciellen Fall die Heilung einer Wunde durch die infectiöse Entzündung complicirt und gestört ist, oder ob in einem andern Fall die Entzündung abgelaufen ist und der Reparation Platz gemacht hat. Solch eine Klarheit ist aber nur dann möglich, wenn man die beiden Begriffe der Entzündung und der Reparation streng auseinanderhält. Die Entzündung ist nach Hunter's Auffassung eine Krankheit und muss als solche bekämpft werden; die Reparation dagegen ist ein Heilungsvorgang und muss als solcher unterstützt werden.

Wie darf man denn unter Entzündung das eine Mal eine infectiöse Krankheit, das andere Mal einen Heilungsvorgang verstehen? Wie kann man denn die Organisation des Thrombus eine entzündliche Neubildung nennen und mit einem von brandiger Zerstörung gefolgten und mit schweren Allgemeinerscheinungen einhergehenden Carbunkel zusammenstellen?

Die infectiöse Entzündung trägt den Charakter der Gefahr an sich, sie kann sogar durch einfach quantitative Steigerung zum Tode führen. Die Reparationsvorgänge dagegen, die man bisher zur Entzündung rechnete, werden niemals progressiv, sie werden niemals aggressiv.

Ziegler²⁷⁾ bezeichnet noch die Wundheilung, bei der sich der Defekt durch eigentliches Granulationsgewebe schliesst, als eine Heilung per secundam intentionem. Die Erfahrungen der antiseptischen Wundbehandlung haben aber gelehrt, dass es eine eiterungslose Vernarbung granulirender Flächen giebt, und diese rechnen wir jetzt zur Heilung per primam intentionem. Es hat sich eben mit dem Begriff der primären Wundheilung jetzt eine ähnliche Wandlung vollzogen, wie sie mit dem Entzündungsbegriff noch durchgeführt werden sollte. Die Chirurgen bezeichnen jetzt als Heilung per primam intentionem diejenige Heilung, die ohne Infection abläuft. Hier ist also die Eintheilung nach ätiologischen Principien zur Geltung gekommen.

Die Definition der Heilung per primam intentionem wird noch klarer, wenn man, die Einschränkung des Entzündungsbegriffs adoptirend, sagt:

Die reine, nicht inficirte Wunde heilt ohne Entzündung per primam intentionem; die inficirte Wunde dagegen heilt unter Entzündungserscheinungen per secundam intentionem. In dem ersten Fall schliesst sich an die Verwundung unmittelbar die Heilung an; in dem andern Fall schiebt sich zwischen Verwundung und Heilung, als störende Complication, die Entzündung.

Bisher lehrte man, zur Heilung sei ein gewisser Grad von Entzündung nothwendig. Diese Entzündung bleibe bei der Primärheilung innerhalb gebührender Grenzen, während sie bei der Secundärheilung excessiv werde. Ich dagegen behaupte mit Hunter: Keine Heilung bedarf der Entzündung.

Der Vorschlag, den Entzündungsbegriff wieder einzuschränken, wurde vor fünfzehn Jahren von Hüter und Klebs schon einmal gemacht.

Hüter²⁸⁾ wies zuerst darauf hin, dass Schusswunden ohne Entzündung, ohne Eiterung und ohne Fieber heilen können.

Klebs²⁹⁾ bestätigte dies und stellte als einer der Ersten die Eiterung als eine infectiöse Wundkrankheit hin. Er führte damals die Frage nicht weiter aus und hat sie auch in seiner Münchener und in seiner Casseler Rede nur kurz gestreift.

Hüter dagegen hat mit seinen Schülern zusammen diese Lehre weiter ausgebaut. Im Jahre 1873 lehrte er³⁰⁾: „Die Entzündung ist eine Epidemie, welche ungefähr über die ganze Erde verbreitet ist.“ Er verlangte zugleich, dass der Entzündungsbegriff eingeschränkt werde, dass man z. B. die Verbrennungen, die Aetzungen, die subcutanen Frakturen nicht zu den Entzündung erregenden Traumen rechnen solle.

In besonders eleganter und überzeugender Weise hat Hüter diesen Vorschlag dann später in einem Aufsatz³¹⁾ über die Aetiology der Entzündung begründet.

Darauf hin wurde ihm von verschiedenen Seiten³²⁾ der ungerichte Vorwurf gemacht, er wolle alle Entzündungen auf Monaden zurückführen, während er doch besonders betonte, dass er nur die infectiösen Processe zur Entzündung rechne, dass diese allerdings immer auf Mikro-Organismen zurück zu führen seien. So wurde Hüter's Lehre³³⁾ theils entstellt, theils ignorirt, theils missverstanden. Es scheint übrigens, dass Hüter's Vorschlag, den Entzündungsbegriff einzuschränken, hauptsächlich auch deshalb keinen Anklang³⁴⁾ fand, weil er denselben mit seiner gänzlich verfehlten Fiebertheorie und mit seiner ebenso verkehrten Erklärung der Zackenform der rothen Blutkörperchen zusammenkoppelte und weil er Anstoss erregte durch die Behauptung, die echte Entzündung charakterisire sich durch die Neigung zur Eiterbildung.

Cohnheim ist der einzige pathologische Anatom, der die Hüter'sche Auffassung der Entzündung — eine Entzündungstheorie kann man sie nicht nennen! — erwähnt und bekämpft. Er beginnt damit, dass er sagt³⁵⁾: „Ich halte es für durchaus unstatthaft, die ganzen traumatischen Entzündungen überhaupt als Bakterienwirkung aufzufassen, wie dies von einigen Seiten, mit besonderer Lebhaftigkeit von Hüter, versucht worden ist.“ Das hat aber Hüter gar nicht versucht, er verwahrt sich selbst ausdrücklich³⁶⁾ dagegen. Hüter ist offenbar von Cohnheim missverstanden worden. Cohnheim ficht gegen einen fingirten Gegner, von einer Widerlegung Hüter's kann deshalb gar keine Rede sein. Dass sich Cohnheim für eine Einschränkung des Entzündungsbegriffs nicht erwärmen konnte, finde ich übrigens ganz begreiflich; stellte er doch in den Vordergrund seiner Entzündungslehre den Satz: „Alle Ernährungsstörungen, bei denen sich eine Alteration der Gefässwandung findet, gehören zur Entzündung.“ Unter der Last dieser Prämisse war er allerdings gezwungen, die Aetiologie der Entzündung als unwesentlich hinzustellen. Derselbe Cohnheim, der die Lehre von der Tuberculose so beträchtlich förderte, indem er die Aetiologie derselben ins rechte Licht setzte, derselbe Forscher, der in der Geschwulstlehre Ordnung stiftete, indem er, mit Klebs, die echten Geschwülste von den sogenannten Granulationsgeschwülsten oder, wie Ziegler jetzt will, „infectiösen Granulationsgeschwülsten“ streng

unterschied und gesondert behandelte, derselbe Forscher war unter dem Druck seiner Entzündungstheorie verpflichtet, zu behaupten: „Mögen aber die Ursachen der Entzündung sein, welche auch immer, der Process der Entzündung ist, das kann ich nur wiederholen, immer derselbe, das Wesen der durch ihn gesetzten Circulationsstörung unter allen Umständen ein gleichartiges. Somit kann der Versuch, die Entzündung ausschliesslich nach ätiologischem Princip classificiren zu wollen, von vornherein nicht befriedigen.“³⁷⁾

Cohnheim hat seine Untersuchungen über Entzündung an dem der Luft exponirten Mesenterium und an der geätzten Schwimmhaut oder Zunge gemacht. Auf diese Untersuchungen hat er seine Entzündungstheorie³⁸⁾ aufgebaut. Nun wird ihm behauptet, er habe es da gar nicht mit Entzündung zu thun gehabt, — das muss allerdings verblüffend gewirkt haben.

Koenig schliesst sich in der Entzündungslehre im Wesentlichen an Cohnheim an. Zum Beweis citire ich folgende Stellen aus seiner Allgemeinen Chirurgie: „Ein gewisser Grad von Entzündung entwickelt sich ja bei allen Blutergüssen, insofern (!) wir die Auswanderung von Lymphzellen und die Umbildung von Gewebe, welche zur Reparation zerrissener Gewebe führt, als solche gelten lassen. Diese Entzündung nun kann erheblicher werden, indem sie sich in der Peripherie des Ergusses ausbreitet. Aber sie behält doch in der Regel den organisatorischen Charakter, sie producirt junges Gewebe, sie schiebt dasselbe in das Gerinnsel, wo dasselbe schwindet, und schliesslich schrumpft auch die entzündliche Neubildung zur Narbe zusammen.“ „Seit langer Zeit hat das interessante Phänomen der Wundheilung die Aerzte beschäftigt, und zwar um so mehr, als dasselbe zugleich die Erscheinungen der Entzündung in sich schloss. Wir haben nun zwar oben angeführt, dass die aseptische Form der Wundheilung ganz ohne die äusseren Erscheinungen der Entzündung verläuft. Trotzdem geschieht die Gewebsbildung, welche zur schliesslichen Heilung führt, unter demselben, wenn auch quantitativ verschiedenen Bild, unter welchem sich die entzündliche Heilung vollzieht. Man kann sagen, die Gewebsbildung überschreitet bei der aseptischen Heilung nicht das Mass des unbedingt Nothwendigen.“ „Trotzdem ist es praktisch

auf jeden Fall richtiger, wenn wir die aseptische Heilung von der, welche wir als entzündliche zu bezeichnen gewöhnt sind, abtrennen. Es fehlt ihr jede Luxusproduction von Gewebe, und, was für den Kliniker das Wichtigste ist, es fehlt ihr auch jedes äussere Symptom der Entzündung.“

Koenig unterscheidet in Folge dessen drei Formen der Heilung:

1. die aseptische,
2. die entzündliche,
3. die Heilung mit partieller Eiterung.

Diese drei Formen decken sich vollständig mit den von Hunter aufgestellten Arten der Heilung:

1. Heilung per primam intentionem,³⁹⁾
2. Heilung auf dem Umwege der adhäsiven Entzündung,
3. Heilung auf dem Umwege der Eiterung.

Die durch Entzündung oder Eiterung gestörten Heilungen fasste Hunter unter der Bezeichnung Heilung per secundam intentionem zusammen.

Ueber Hüter's Auffassung der Entzündung urtheilt Koenig folgendermassen⁴⁰⁾: „Man hat in letzter Zeit hin und wieder versucht, die eben beschriebenen Formen der Heilung scharf von einander zu scheiden, indem man die Heilung, wie sie bei der erstbeschriebenen aseptischen Form verlief, nicht als eine solche gelten lassen wollte, welche durch Entzündung herbeigeführt wird. Man betonte, dass die Vorgänge, welche hier zur Heilung führen, lediglich als reparative zu betrachten seien. Wir haben aber versucht zu zeigen, dass in Beziehung auf die Histogenese für die mikroskopische Beobachtung der Formen nur ein quantitativer Unterschied in Beziehung auf das Bildungsmaterial besteht. Klinisch freilich muss man die Verschiedenheit der Formen, wie wir es auch gethan haben, anerkennen; nicht nur in Beziehung auf die Erscheinungen, sondern auch in Beziehung auf die Aetiologie und die praktischen Folgen.“

Damit ist der Histogenese entschieden eine zu grosse Concession gemacht, zumal wenn man bedenkt, dass die Cohnheim'sche Lehre von der Histogenese bei der Entzündung — und auf diese stützt sich Koenig, wie oben erwähnt — keineswegs all-

gemein anerkannt ist.⁴¹⁾ Koenig opfert klinische Erscheinung, Aetiologie und praktische Folgen einer Histogenese, die auf schwachen Füßen steht. Koenig behauptet, dass infectiöse und traumatische Entzündung (im Sinne Cohnheim's) in Bezug auf Histogenese nur quantitative Unterschiede aufweisen. Darf man denn das einen nur quantitativen Unterschied nennen, wenn sich in dem einen Fall in dem betreffenden Gewebe Parasiten⁴²⁾ nachweisen lassen, während solche Parasiten in dem andern Fall vollständig fehlen?

Es ist fürwahr keine leichte Aufgabe, eine Lehre, die von Koenig verworfen wurde, von neuem wieder zu vertheidigen. Ich hoffe aber meine Ansicht zur Geltung zu bringen, indem ich einige neue Gesichtspunkte in die Betrachtung einführe.

Ich will im Folgenden die Hauptfragen der Entzündungslehre besprechen und dabei die Aetiologie und die klinischen Erscheinungen der Entzündung besonders berücksichtigen. Beide sind in den neuesten, in Bezug auf die Histogenese der Entzündung epochemachenden Werken gar zu sehr vernachlässigt worden.

„Ce qui constitue l'essence des maladies, ce sont leurs causes; la forme que leur imprime le terrain où elles se développent n'en fait que des variétés.“

Mit der Aetiologie der Entzündung hat sich Hunter nur kurz befasst. Er war kein Freund von aussichtslosen Spekulationen, und aussichtslos müssen doch zu jener Zeit, da man noch nichts von Mikroorganismen wusste, alle Erklärungsversuche in Bezug auf die Entzündungsursachen gewesen sein.

„Die Primärheilung kommt nicht zu Stande, wenn sich das in der Wunde befindliche Blut zersetzt (loses its living⁴³⁾ principle).“ Diese Zersetzung führte Hunter auf eine locale oder constitutionelle Disposition zurück. Unter Disposition zur Entzündung verstand er einen ähnlichen Schwächezustand der Gewebe, wie man

ihn bis vor Kurzem bei der Erklärung der Entstehung der tuberculösen Affectionen supponirte.

Den Einfluss der Luft, als Entzündung erregend, erörtert Hunter ausführlich und er verwirft diese Aetiologie schliesslich. Erst ein Jahrhundert später, nachdem man inzwischen gerade das Gegentheil angenommen hatte, konnte Zahn⁴⁴⁾ endgiltig beweisen, dass Hunter auch hierin Recht hatte; er zeigte, dass filtrirte Luft keine Entzündung erregt.

Hunter ist der Erfinder der subcutanen Chirurgie, denn er hat im Jahr 1767 bei mehreren Hunden die Achillessehne subcutan durchschnitten. Er fand dann bei der Autopsie der nach verschiedenen Zeiträumen getödteten Hunde, dass die Sehnenwunde gerade so wie eine subcutane Fraktur ohne Entzündungserscheinungen verheilt. Weil Hunter die subcutane Chirurgie begründete, weil er die Lehre von der Primärheilung und besonders von der Schorfheilung⁴⁵⁾ aufstellte, ist er als der Vorläufer Lister's zu betrachten: der Lister vom Jahre 1867 ist ohne den Hunter vom Jahre 1767 kaum denkbar!

„Inflammation sometimes runs into suppuration.“ „I have all along considered inflammation as the disease, and suppuration only as a consequence of that disease.“ Hunter unterschied bekanntlich zwischen adhäsiver und suppurativer Entzündung; er hebt aber mehrmals hervor, dass dieser Unterschied kein qualitativer, sondern ein quantitativer sei; er lehrte, dass sich die Entzündung zur Eiterung steigern könne, dass dieses aber nicht einzutreten brauche.

So weit sind wir jetzt glücklich auch wieder gelangt: wir wissen allerdings jetzt ausserdem, dass Entzündung (in Hunter's Sinn) und Eiterung dieselbe Aetiologie haben, dass sie beide durch Mikroorganismen bedingt sind.

Es ist interessant zu sehen, wie die Aetiologie der Eiterung während der letzten Jahre nach und nach aufgeklärt wurde. v. Recklinghausen, Klebs und Socin haben bekanntlich zuerst die Eiterung als eine Infectiouskrankheit hingestellt. Dann wies Ogston nach, dass alle acuten Abscesse Mikroorganismen enthalten. In den kalten Abscessen konnte Ogston seinerzeit (1880) keine

Mikroorganismen finden, — Koch musste zuerst den *Bacillus tuberculosis* entdecken. Schuchardt und Krause zeigten dann, dass die Abscessmembran kalter Abscesse Bacillen enthalte, und damit war die Entstehung auch der kalten Abscesse auf Mikroorganismen zurückgeführt.

Die Frage nach der Ursache der Eiterung wurde auch experimentell in Angriff genommen: Uskoff, Orthmann und Councilmann förderten dieselbe, indem sie eine Fehlerquelle des Experiments nach der anderen ausschalteten. Und als Cohnheim die zweite Auflage seiner Vorlesungen über allgemeine Pathologie im Jahre 1882 erscheinen liess, da war die Aetiologie der Eiterung durch die erwähnten Untersuchungen so weit aufgeklärt, dass er sagen konnte: „Die Behauptung, dass das Vermögen, Eiterung zu erregen, ausschliesslich an organisirte Infectiousstoffe gebunden sei, möchte ich zur Zeit nicht unterschreiben, denn durch Einspritzung von Terpentin, Petroleum und besonders Crotonöl in das Unterhautzellgewebe eines Hundes gelingt es mit absoluter Sicherheit, eine eitrige Phlegmone zu erzeugen, ohne dass ich bisher den Beweis als geführt anerkennen könnte, dass auch in allen diesen Fällen niedere Organismen den Zutritt in den Körper gefunden haben. Für die eitrigen Entzündungen freilich, die beim Menschen zur Beobachtung gelangen, wo Agentien wie die genannten fast immer ausgeschlossen werden können, wird man schon heute unbedenklich den Satz aufstellen können, dass sie so gut wie ausnahmslos organisirten Infectiousstoffen ihre Entstehung verdanken. Aber nirgend zeigt sich schlagender als hier, wie sehr es geboten ist, unter den infectiösen Organismen scharf zu unterscheiden. Denn jede eitrige Entzündung, mit den erwähnten Ausnahmen, ist zwar infectiös, aber nicht jede infectiöse Entzündung ist eitrig.“

Cohnheim glaubte also, dass dem Terpentin, dem Petroleum und hauptsächlich dem Crotonöl eine ganz besondere eiterungserregende Kraft zukomme, die allen übrigen zur Injection verwendeten Chemikalien, z. B. den stärksten Aetzmitteln, abgehe. Das erschien a priori als unwahrscheinlich, und Straus⁴⁶⁾ hat es auch widerlegt. Straus hat durch subcutane Injectionen von Terpentin oder von einer Mischung aus Croton- und Mandelöl meist keine

Eiterung erzeugen können. Wenn aber Eiterung eintrat, dann konnten auch die dafür verantwortlichen Mikroorganismen im Eiter nachgewiesen werden.

Während des letzten Jahres sind nun diese Experimente Straus's unter noch strengeren Cautelen mit demselben Erfolg wiederholt worden: Scheuerlein,⁴⁷⁾ Klemperer⁴⁸⁾ und Ruijs⁴⁹⁾ haben durch die Injection von Crotonöl, Terpentinöl und Petroleum keine Eiterung erzeugen können. Sie betonen aber ausdrücklich, dass immer eine „heftige Entzündung“ auf die Injection folgte. Darf man denn nun aber die einer Anätzung der Gewebe sich anschliessenden Wachsthumsvorgänge als eine „heftige Entzündung“ bezeichnen? Stricker⁵⁰⁾ bejaht diese Frage: „In den Experimenten Scheuerlein's ist es zu keiner Eiterung gekommen, wohl aber zu einer Entzündung, zu einer Härte und zur Bildung einer Gewebekapsel rings um die Trümmer der fremden Körper. Die entzündliche Härte ist aber nichts Anderes als ein entzündliches Infiltrat. Und ein solches Infiltrat ist die Vorstufe zur Eiterung.“ An einer anderen Stelle dagegen behauptet Stricker: „Das Zusammentreten, Anhäufen von Blutzellen rings um einen fremden Körper hat mit der Entzündung gar nichts zu thun“, — und diesem Satz werden wohl Alle, die mit der Einschränkung des Entzündungsbegriffs einverstanden sind, beistimmen.

„I could conceive a part to inflame, or be in a state of inflammation, although no blood were to pass“ — das war Hunter's Ansicht, und ähnlich urtheilen jetzt Virchow, v. Recklinghausen, Stricker u. A. über die Entzündung gefässloser Gewebe, während bekanntlich Cohnheim, Samuel u. A. den entgegengesetzten Standpunkt einnehmen.

Am entschiedensten ist Küs's⁵¹⁾ für die Entzündung gefässloser Theile eingetreten, wenn er sagte: „Ce qui a le plus contribué, selon moi, à nous donner des idées fausses et incomplètes sur l'inflammation, c'est la double faute qu'on commise les observateurs, en accordant trop d'importance aux troubles de la circulation, et en étudiant la phlogose dans les tissues trop compliqués

tels que la muqueuse de l'oeil ou le derme de la patte de la grenouille“; und: „Les symptômes inflammatoires, pour pouvoir être étudiés dans leur pureté, doivent être observés sur les tissus simples, dépourvus de vaisseaux.“

Virchow hat in seinen neuesten, allgemein-pathologische Fragen behandelnden Publicationen die Ansichten über Entzündung beibehalten, die er vor fünfzehn Jahren in der letzten Auflage seiner Cellularpathologie vertheidigt hatte. Ueber die Entzündung gefässloser Gewebe urtheilte er damals⁵²⁾ folgendermassen: „Wäre die Entzündung nothwendig gebunden an die Hyperämie, so würde es begreiflicherweise unmöglich sein, von Entzündung in Theilen zu sprechen, welche nicht überall in einer unmittelbaren Beziehung zu Gefässen stehen. Wir könnten uns nicht vorstellen, dass eine Entzündung in einer gewissen Entfernung von einem Gefässe geschehe. Es würde vollständig unmöglich sein, von einer Hornhautentzündung zu sprechen (abgesehen vom Rande der Hornhäute), von einer Knorpelentzündung (abgesehen von den zunächst an die Knochen anstossenden Theilen), von einer Entzündung der inneren Sehnensubstanz. Vergleichen wir aber die Vorgänge in solchen Theilen mit den gewöhnlichen, so stellt sich unzweifelhaft heraus, dass dieselben Vorgänge der Entzündung in allen diesen vorkommen können, und dass die Veränderungen der gefässhaltigen sich in keiner Weise nothwendig von denen der gefässlosen unterscheiden.“ „Die Entzündung als solche bedarf weder der Nerven noch der Gefässe, weder des Schmerzes noch der Exsudation; sie kann als einfach nutritiver oder formativer Vorgang bestehen.“

Waldenburg erweiterte diesen von Virchow seit jeher vertretenen Gedanken in einem interessanten Aufsatz⁵³⁾ „über die Krankheiten des Pflanzengewebes infolge von Reizung und Vergleichung derselben mit Affectionen des thierischen Gewebes“. Er schliesst seine Arbeit mit folgenden Worten: „Ist also auch an der Pflanze eine Entzündung möglich? Freilich, wenn wir bei der Definition der Entzündung nur auf die infolge des Reizes auftretenden Gewebsstörungen und den dadurch gebildeten Entzündungstumor, unabhängig von Blutgefässen und Nerven, Werth legen, müssen wir der Pflanze ebensogut die Fähigkeit der Entzündung

zuschreiben wie dem Thier.“ Die Frage, ob auch an der Pflanze eine Entzündung möglich sei, ist seit der Zeit, wie es scheint, in Vergessenheit gerathen, — ich möchte sie hiermit wieder zur Diskussion stellen. Man kann den Begriff der Primärheilung und der Heilung unter dem Schorf ganz gut bei den Pflanzen zur Anwendung bringen; man kann die Wundfäule⁵⁴⁾ der Pflanzen als eine der Entzündung analoge, auf Infection beruhende Störung der Heilung auffassen. So gut, wie man die Veränderungen, die die geätzte und dann ausgeschnittene Hornhaut erleidet (v. Recklinghausen⁵⁵⁾), als entzündliche bezeichnen darf, so gut darf man auch bei Pflanzentheilen von einer Entzündung sprechen.

Dass der Vergleich der Wundheilung bei Pflanzen mit der Wundheilung bei Thieren ein berechtigter sei, möge aus Folgendem erhellen: die Gärtner isoliren wundfaule Pflanzen, damit benachbarte Pflanzen nicht inficirt werden; sie schneiden oder brennen die wundfaulen Stellen aus und füllen den Defekt mit feingepulverter Holzkohle an, — das ist eine Art von antiseptischer Behandlung, durch welche Primärheilung angestrebt werden soll; sie bringen die kranken Pflanzen aus der feuchten Luft des Warmhauses in eine trockene Atmosphäre und geben dadurch Gelegenheit zur Primärheilung unter dem Schorf.

Unsere Anschauungen über Krankheitswesen und Krankheitsursachen sind ganz wesentlich gefördert worden dadurch, dass Pasteur⁵⁶⁾ in dem berühmten Buch, in dem er seine Gärungstheorie niederlegte, die auf fremdartige Mikroorganismen zurückzuführenden Störungen bei der Gärung des Bieres als Krankheiten des Bieres bezeichnete. Ich kann mir keinen treffenderen Vergleich denken: das Bier mit seinen verschiedenen Saccharomycesarten erkrankt, wenn es inficirt wird; der thierische Körper mit seinen noch verschiedenartigeren Zellen erkrankt, wenn er angesteckt wird. In dem einen Fall soll das Bier ausser seinen integrirenden Zellen noch einen Parasiten beherbergen, in dem andern Fall sollen die thierischen Zellen Mikroorganismen Platz machen. Wenn im Bier fremdartige Organismen zur Entwicklung gelangen, wenn im circulirenden thierischen Blut, oder auch nur auf der Oberfläche des thierischen Körpers und in den eingestülpten Buchten dieser Ober-

fläche (in den Drüsen) ein fremdartiger Organismus sich vermehrt, so ist das eben krankhaft.

Es heisst den Namen Hunter's missbrauchen, wenn man immer da, wo Adhäsionen und Verwachsungen entstehen, von adhäsiver Entzündung im Sinne Hunter's spricht. Hunter fasste unter der Bezeichnung „adhäsive Entzündung“ alle leichteren Formen der infectiösen Entzündung, die nicht bis zur Eiterung kommen, zusammen; er rechnete auch das Erysipel und die Lymphangitis zur adhäsiven Entzündung. Daraus ist schon ersichtlich, dass ihm die „Adhäsion“ bei diesen Entzündungen ganz unwesentlich erschien. Die Primärheilung lies er ohne adhäsive Entzündung verlaufen, und doch bilden sich da Adhäsionen und Verwachsungen.

Wenn man einen tuberculösen Abscess breit spaltet, die tuberculöse Membran sorgfältig auslöffelt und einen comprimirenden Verband anlegt, dann können die Abscesswände prima intentione miteinander verwachsen. Nach alter Auffassung hätte man damit die ursprünglich eitrige Entzündung in die adhäsive übergeführt, in Wahrheit aber hat man die Entzündung coupirt und die Heilung erzwungen.

Die Verwachsung gehört nicht zur Entzündung, sie ist schon ein Reparationsvorgang.

Die Bezeichnung „adhäsive Entzündung“ ist mit Recht von einigen Autoren ganz aufgegeben worden. Es genügt vollständig, wenn man zwischen einer Entzündung ohne Eiterbildung und einer Entzündung mit Eiterbildung unterscheidet. Dabei sollte man sich aber bewusst sein, dass zwischen beiden nur ein quantitativer Unterschied besteht.

In dem längere Zeit immobilisirten Gelenk entstehen Adhäsionen und Verwachsungen, mag dasselbe nun entzündet sein oder nicht. Diese Verwachsungen sind einzig und allein auf die Immobilisation, auf den fortwährenden Contact und vielleicht auf den Verlust oder die Degeneration der Endothelien zu beziehen; mit Entzündung haben diese Wachsthumsvorgänge nur insofern etwas zu thun, als sie sich manchmal an dieselbe anschliessen. Diese

Adhäsionen befinden sich gewiss zu einer Zeit in dem Stadium der Endothelverschmelzung, die recht wohl mit der von W. Roser zuerst beschriebenen⁵⁷⁾ Epithelialverschmelzung verglichen werden kann. Die Verschmelzung der Wülste, die beim Embryo zur Bildung eines Canals oder zur Formation einer Scheidewand führt, lässt sich auch recht wohl als Beispiel einer nicht entzündlichen Verwachsung anführen, — oder sollte Jemand den Embryo als eine entzündliche Neubildung hinstellen wollen?

„Die Bildung pannöser Fortsätze im fixirten Gelenk ist kein entzündlicher Vorgang, sie hat ein physiologisches Paradigma in der Bildung gefässhaltiger Synovialfortsätze, welche sich im fötalen Leben über die Randzone der Gelenkflächen an einzelnen Punkten hinschieben.⁵⁸⁾

Thiersch, in seiner berühmten Arbeit⁵⁹⁾ über „die feineren anatomischen Veränderungen nach Verwundung der Weichtheile,“ fasst den Druck, den einzelne Theile des Körpers aufeinander ausüben, als Schranke der Proliferation auf. „Mit dem Akt der Verwundung, also bei Aufhebung dieses Drucks, tritt die Proliferationsfähigkeit der verschiedensten zelligen Gebilde neu zu Tage. Aus dem Zellenchaos neuer Bildung gehen, wie einst zur Zeit der embryonalen Entwicklung, Gewebe hervor, die sich den bereits bestehenden anschliessen. Wir werden in der Wundheilung ein Zurückgreifen auf embryonale Vorgänge erblicken.“

In ähnlicher Weise spricht sich Samuel⁶⁰⁾ über die Neubildung der Gewebe aus: „Nicht den Entzündungen an sich, sondern nur den Entzündungen mit primären oder secundären Substanzverlusten sind Neubildungen eigen. Nicht die Grösse des sogenannten Entzündungsreizes, nicht die Intensität der Entzündungsursache, nicht die Stärke der Congestion, nicht der Umfang der Exsudation — die Abnahme der Wachsthumswiderstände allein entscheidet über den Process der Neubildung. Die Zellen bedürfen keines Reizes zum Wachsthum,⁶¹⁾ sie brauchen, so lange sie proliferationsfähig sind, nur Raum und Nahrung. Der Raum ist es, der ihnen zunächst fehlt, seltener die entsprechende Nahrung. Mechanisch zusammengeschichtet, gefesselt, fehlt es den jüngeren

Zellen nicht an histogenetischer Energie, sondern an Raum zur Entfaltung ihrer Energie. Was die stärkste Entzündungsursache daher nicht fertig bringt, Proliferation der Gewebe und der Gefässe, jede Wunde bringt es fertig. Bei kaum merkbarer Congestion, bei sehr geringer Exsudation tritt dann die lebhafteste Neubildung ein. Die Thatsache, welche nach Continuitätstrennungen so offen zu Tage liegt, die Thatsache der Proliferation der Gewebe nach Beseitigung der Wachsthumshindernisse, gestattet aber in der Entzündung noch weit ausgedehntere Anwendung. Denn wie die Beseitigung muss auch die Verminderung der Wachsthumswiderstände wirken. Solche Verminderung tritt aber schon ein, wenn brandige Theile gelockert werden, wenn molekularer Zerfall, umfangreiche Resorption von Flüssigkeit, von Eiter erfolgt. Ja, Verminderung der Wachsthumswiderstände muss schon erfolgen, wenn kompaktes Gewebe durch seröses Exsudat ersetzt wird.“

Diese Sätze führt Samuel gegen Virchow's Reiztheorie ins Feld, ich möchte sie aber in ganz anderer Richtung hin verwerthen. Sie beweisen, dass man entzündliche Neubildung und Reparationsvorgänge nicht identificiren darf. Die Granulationsbildung, die Epithelneubildung auf den Granulationen, die Vernarbung, die Organisation der Blutgerinnsel können ohne Entzündung einhergehen; wenn sie auch in inficirten Wunden schliesslich zu Stande kommen, so geschieht dies nicht, weil Entzündung dazu verhilft, sondern trotzdem dass Entzündung den Vorgang stört. Da Narben bei entzündungsloser Heilung entstehen können, da die Vernarbung selbst dann, wenn die Heilung durch Entzündung gestört war, nicht mit der Entzündung gleichen Schritt hält, sondern ihr folgt, darf man den Begriff der entzündlichen Neubildung nicht auf die Narben anwenden.

Wenn der dermassen beschnittene Begriff der entzündlichen Neubildung überhaupt noch beibehalten werden soll, dann müsste er beschränkt bleiben auf Wucherungen wie die Sequesterladen, die Hyperostosen bei entzündlichen Gelenkaffectionen und bei eiternden Amputationsstümpfen, die Schwarten in der Umgebung entzündeter Gelenke, die Hauthypertrophie, die bei habituellem (= häufig wiederkehrendem) Erysipel einzutreten pflegt, etc. Auch die Infections-

geschwülste könnten ganz gut als entzündliche Neubildungen bezeichnet werden.

Hunter war der Ansicht, dass der Eiter vasculären Ursprungs sei; er lehrte, dass der Entzündungsherd von grösseren Mengen Blutes durchströmt werde, dass die Capillaren ausgedehnt seien, dass das Blutserum in grösseren Quantitäten durch die Gefässwand austrete und dass ein Theil des Blutserums ausserhalb der Gefässe gerinne und so zur Bildung der farblosen Blutkörperchen, die er „coagulable lymph“ nannte und von deren Zellnatur er natürlich keine Ahnung haben konnte, Veranlassung gebe; er leugnete auf das entschiedenste, dass Eiter durch Verflüssigung von Gewebe gebildet werden könnte. Um dies zu beweisen, stellte er mehrere originelle Experimente an,⁶²⁾ u. A. öffnete er die Tunica vaginalis eines Hammels, reinigte die Oberfläche des Testikels und legte ein Stück Talk auf dieselbe. Dieses Talkstück wurde alle fünf Minuten entfernt und das ihm anhaftende Wundsekret wurde mikroskopisch untersucht. Nach zwanzig Minuten constatirte er das erste Auftreten von farblosen Blutkörperchen; die Anzahl derselben wurde bei jeder folgenden Untersuchung reichlicher, bis sich nach mehreren Stunden eine wirkliche Eiterschicht gebildet hatte. Hunter war demnach nahe daran, die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen zu entdecken.

„Pus is formed by some change, decomposition, or separation which the blood undergoes in its passage out of the vessels. To carry on this process, either a new and peculiar structure of vessels must be formed, or a new disposition or action of the old must take place.“⁶³⁾ Hunter hat also vor hundert Jahren schon an die Alteration der Gefässwandung gedacht!

Als Beleg für die jetzt herrschende Ansicht füge ich ein Citat aus Koenig's Allgemeiner Chirurgie⁶⁴⁾ bei: „Bevor durch Cohnheim die Auswanderung der weissen Körperchen aus den Gefässen als Quelle der Eiterkörperchen⁶⁵⁾ nachgewiesen war, liess man von den fixen Gewebszellen aus die Production sämtlicher Entzündungszellen vor sich gehen. Jetzt wissen wir, dass, wenn überhaupt, so

doch gewiss nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen die Proliferation von Eiterkörperchen von den vorhandenen fixen Körperchen ausgeht, und die meisten pathologischen Anatomen sind der Ansicht, dass als Folge eines traumatischen und des darauf folgenden Entzündungsreizes an den Zellen überhaupt keine anderen als Degenerationsvorgänge zu bemerken sind. Infolge dieses Reizes gehen die Zellen entweder zu Grunde oder sie erholen sich wieder. Recht oft entsteht ein mehr oder weniger ausgedehnter Zerfall der Zellen und eine Verflüssigung der Grundsubstanz, welchen wir zumal bei den verschiedenen Eiterungsprocessen begegnen. Die wirklichen Proliferationsvorgänge im Gewebe gehören nicht dem ersten Stadium der Entzündung, sondern dem späteren der Reparation, der Narbenbildung oder der Neubildung zu Grunde gegangener Theile an.“

Hunter nahm an, das entzündliche Oedem entstehe dadurch, dass im Entzündungsherd extravasirtes Serum in das benachbarte Bindegewebe hineingedrückt werde (is squeezed into the surrounding cellular membrane, in which I include the larger cavities). Er rechnete die serösen Exsudate zum entzündlichen Oedem.

Die letzterwähnte Ansicht und die Frage nach der Herkunft des entzündlichen Oedems überhaupt ist in letzter Zeit kaum besprochen worden. Cohnheim, der bekanntlich und mit Recht den Ausdruck „collaterales Oedem“ verwirft und immer „entzündliches Oedem“ gesagt haben will, hilft sich mit einer geistreichen Bemerkung⁶⁶⁾ über jene schwierige Frage hinweg: „Das entzündliche Oedem ist sozusagen die letzte Welle des Processes, der sein Centrum im Entzündungsherd hat.“ Er sagt ferner: „Gar viele Formen von Hydrocele, von Hydrocephalus, auch das Hautödem der Trichinösen, der sogenannte Hydrops irritativus, die sogenannten Oedeme ex vacuo, auch die Kniegelenkswassersucht, welche nach sehr langer Ruhe in Streckung eintritt, sobald das Knie wieder gebeugt wird, alles dieses sind Oedeme wegen gesteigerter Durchlässigkeit der Gefässe, also (!) entzündliche Oedeme.“

Etwas ausführlicher handelt v. Recklinghausen⁶⁷⁾ über die Aetiologie des entzündlichen Oedems: „Mit der Zunahme des Blutdrucks wird die Wandung der capillaren Blutgefäße in Folge ihrer Dehnung gewiss durchlässiger werden. Ob aber ohne Drucksteigerung die Permeabilität zunehmen kann, dafür geben die Analysen der Serositäten bis jetzt keinen Anhaltspunkt. Wenn man mit Cohnheim und Runeberg die Veränderung der Gefäßwandung als den wahren bestimmenden Faktor hinstellt, so entbehrt diese Hypothese gegenwärtig des thatsächlichen Bodens, auch für den entzündlichen, den fibrinösen Hydrops.“ Er führt das entzündliche Oedem zurück auf das Zusammentreffen einer von dem Entzündungsherd fortgeleiteten aktiven Congestion mit einer durch Druck seitens des Herdes veranlassten Compression der abführenden Venen. „Dieses entzündliche Oedem giebt den günstigsten Boden für die Einwanderung, wie für die Neubildung von Eiterkörperchen ab und wird, falls dieselbe Platz greift, zum acutpurulenten Oedem Pirogoffs⁶⁸⁾.“ „Gewiss sind manche Arten von Lungenödem, welche zu katarrhalisch entzündlichen Zuständen, oder aber zu multiplen Entzündungsherden, die aus der Ablagerung stark reizender Substanzen in die Gefäßbahn entstehen, sich hinzugesellen, als collaterale entzündliche Oedeme aufzufassen. Selbst das Lungenödem, welches bei starker Fettembolie sich ausnahmsweise entwickelt, müssen wir, wenn auch das Hinderniss der Blutströmung in die Capillaren, nicht in den Venen liegt, zum mechanischen Hydrops rechnen. Wir dürfen endlich auch die oft colossalen Flüssigkeitsergüsse, welche in den grossen serösen Höhlen bei Tuberculose und Carcinose der serösen Membranen auftreten und besonders reichlich erfolgen, wenn die Umgebung der Knötchen, stark vaxularisirt ist, hierher rechnen. Die Grundbedingung, die bei allen diesen Zuständen gegeben ist, liegt darin, dass durch eine Verlegung capillärer Bahnen⁶⁹⁾ die capillären Gefäßgebiete der Nachbarschaft überschwemmt und compensatorisch dilatirt werden, namentlich wenn noch irgend welche accidentelle Reizungen eine aktive Congestion an dem betreffenden Organ erzeugen.“

Dem entgegen behauptet hinwiederum Ziegler⁷⁰⁾: „Was das entzündliche Oedem betrifft, so ist es wohl zweifellos, dass dasselbe

in einer Gefässalteration seine Ursache hat.“ Wenn man das auch zugiebt, so muss man sich doch noch weiter fragen, ob die Gefässe im ganzen Bereich des Oedems alterirt sind, ob das entzündliche Oedem in loco entsteht, oder ob nicht, wie Hunter dachte, das Exsudat in dem eigentlichen Entzündungsherd diffundirt und erst secundär in dessen Umgebung verdrängt wird. Dürfen wir überhaupt die ödematöse Umgebung als erkrankt⁷¹⁾ ansehen? Ist sie inficirt? Ich zweifle sehr, denn folgende Gründe sprechen dagegen:

1) Das entzündliche Oedem verschwindet, sobald der den Eiterherd entspannende und Retention verhütende Schnitt gemacht ist.

2) Aus den ödematösen Partien fliesst beim Einstich klares, nur wenige farblose Körperchen enthaltendes Serum aus.

3) Es ist nicht denkbar, dass bei serösen Ergüssen in die grösseren Körperhöhlen irgend welche Infectionskeime in die Höhle selbst gelangt seien: Wenn das seröse Exsudat Mikro-Organismen enthielte, dann würden sich dieselben, da sie daselbst sehr günstige Lebensbedingungen vorfinden, sofort massenhaft vermehren. Deshalb verwendet man die serösen Ergüsse ja auch, um zur Reincultur von Mikro-Organismen geeignete feste Nährböden herzustellen.

Ehe ich die Lehre vom entzündlichen Oedem verlasse, erinnere ich noch einmal daran, dass Hunter das gewöhnliche entzündliche Oedem und die entzündlichen serösen Exsudate in die grösseren Körperhöhlen für gleichwerthig hielt.

„If a wound heals by first intention, all keeps quiet as if nothing had happened.“ Hunter lehrte, dass die Primärheilung ohne Entzündung verlaufe, dass sie eine schmerzlose sei.

Den Erfahrungen der Neuzeit blieb es vorbehalten, diese Lehre zu bestätigen.

Von Volkmann, der unter allen jetzt lebenden Chirurgen gewiss die meisten Primärheilungen gesehen hat, hebt in seiner Klinik immer wieder hervor, dass eine primärheilende Wunde mehrere Tage nach der Operation gerade so aussehen müsse, als sei sie eben erst vernäht worden: keine Schwellung und Röthung,

keine Wärme und kein Schmerz. Die vollständige Analgesie betont er besonders⁷²⁾. Bei tadelloser Primärheilung, und wenn keine zu stark spannenden Nähte angelegt waren, wenn bei der Unterbindung der Gefäße die Nerven sorgfältig vermieden und wo möglich resecirt waren, kann eine Amputationswunde, trotzdem dass ein comprimirender Verband angelegt wurde, vollkommen schmerzlos bleiben.

Koenig⁷³⁾ schlägt vor, dass man den Wundschmerz, der durch die Trennung der Nerven hervorgerufen wird, der dagegen aufhört, sobald sich auf der Wundfläche eine dünne Gerinnungsschicht gebildet hat, von dem Entzündungsschmerz unterscheide, der erst später, und zwar nur dann, wenn die Wunde sich entzündet, aufzutreten pflegt.

„Die Schmerzhaftigkeit der entzündeten Theile ist das einfachste, aber auch das am wenigsten beständige Symptom⁷⁴⁾ der Entzündung.“ Zu diesem Satz ist v. Recklinghausen⁷⁵⁾ berechtigt, weil er den Entzündungsbegriff in der bisher gebräuchlichen Weise zu weit ausdehnt und verschiedene Heilungsvorgänge zur Entzündung rechnet. Diese letzteren können allerdings schmerzlos verlaufen, die acuten infectiösen Entzündungen dagegen sind fast immer von heftigen Schmerzen begleitet, und chronisch entzündete Partien sind fast immer wenigstens auf Druck schmerzhaft.

Sogar Lupuskranken werden sehr häufig durch schmerzhaft empfindungen auf Recidivknötchen aufmerksam. Es ist mir schon mehrmals vorgekommen, dass solche Patienten mit Bestimmtheit auf eine Stelle, an der mit bloßem Auge kaum eine leichte Verfärbung der Haut zu entdecken war, hindeuteten. Das Lupusknötchen wurde erst dann recht sichtbar, nachdem ich durch Ueberstreichen der Haut mit dem Löffel⁷⁶⁾ in dem Knötchen eine Hämorrhagie erzeugt hatte.

Simon⁷⁷⁾ hebt ganz richtig hervor, dass nicht allein der Schmerz, sondern auch die Hyperästhesie (tenderness) zu den Symptomen der Entzündung gehöre.

Der Chirurg hält die Schmerzhaftigkeit für ein kaum jemals fehlendes, und deshalb sehr wesentliches und diagnostisch verwerthbares Symptom der Entzündung. Schmerzen machen den Verdacht

bei ihm rege, dass die Wunde inficirt, also entzündet sei. Schmerzen können bei Phlegmonen auf Retention hindeuten und können ihn zum operativen Einschreiten veranlassen. Irgend wie beträchtliche Schmerzen sind meiner Ansicht nach bei selbst normaler Temperatur eine Indication zum Verbandwechsel; man findet vielleicht ein Stichkanal-Abscesschen und kann dasselbe dann unschädlich machen, oder man entdeckt, dass sich ein Drain verstopft oder dislocirt hatte, und dass dadurch eine zur Infection disponirende Retention von Wundserum erzeugt war.

Wenn Cohnheim behauptet⁷⁸⁾, der Entzündungsschmerz sei bedingt durch die Zerrung und den Druck, welchen die sensiblen Nerven eines Körpertheils von den überfüllten Gefäßen und besonders dem Exsudat erleiden, so ist damit die Frage doch allzu kurz abgethan. Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass vom Eiter umspülte Nerven⁷⁹⁾ auch Veränderungen ihrer Struktur erfahren müssen; in ihrer Ernährung beeinträchtigte Nerven müssen doch degeneriren⁸⁰⁾, werden vielleicht sogar absterben. (Dass das langsame Absterben der Nerven hochgradige Schmerzen verursacht, kann man bei der senilen Gangrän und bei der Lappengangrän der Amputationswunden beobachten.) Auch der Druckschmerz wird auf eine Aenderung im Chemismus der Nerven zurückzuführen sein: Die gedrückten Nerven sind anämisch; sie leiden Sauerstoffmangel; die Nervenzellen werden unter dem Einfluss dieses Sauerstoffmangels abnorme Zersetzungsprodukte liefern, sie werden verfetten. Die Hyperästhesie dagegen ist das Zeichen einer — sit venia verbo — vita maxima der Nerven, und diese gesteigerte Leistungsfähigkeit der Nerven könnte durch die Hyperämie oder durch die vermehrte Wärmebildung im Entzündungsgebiet bedingt sein.

Es giebt eine entzündungs- und schmerz-lose Wundheilung. Reine, d. h. bakterienfreie Fremdkörper können, vorausgesetzt, dass sie nicht auf Nervenstämme drücken oder sonstwie mechanisch die Funktion irgend eines Organs beeinträchtigen, keinen länger dauernden Schmerz verursachen. Deshalb pflegt selbst bei der Nervennaht, wofern die Primärheilung erzielt wird, kein Schmerz zu entstehen. Sechs Patienten, bei denen ich mit gutem Erfolg die Nervennaht machte (meist legte ich zwei Catgutnähte durch die

Nerven), haben im ganzen Verlauf der Wundheilung nicht über Schmerzen, sondern nur über zeitweise auftretende störende Empfindungen geklagt.

Bei der Frage von der Entzündungswärme will ich etwas länger verweilen. Sie giebt mir wiederum Gelegenheit zu zeigen, dass die rein entzündlichen Vorgänge von den Reparationsvorgängen streng gesondert werden müssen, denn alle die widersprechenden Angaben, die bekanntlich über Entzündungswärme gemacht wurden, lassen sich erklären und ausnützen, wenn man erkennt, dass diese widersprechenden Angaben auf die verschiedene Deutung des Entzündungsbegriffs und auf die Verwendung verschiedenen Materials zurückzuführen sind. Der eine Experimentator hat eben seine Versuche über Entzündungswärme an acut entzündeten Wunden, und zwar im Akmestadium der Entzündung angestellt, während der andere nur mit Reparationsvorgängen oder mit chronischen Entzündungen zu thun hatte. Während die Einen im Entzündungsherd eine Temperatursteigerung (gegenüber der Temperatur innerer Organe) constatirten, wurde dieses von anderer Seite auf's Entschiedenste bestritten. Simon, Weber u. A.⁸¹⁾ sahen in dem Entzündungsherd eine selbständige Wärmequelle, während vor Allen Cohnheim mit Hunter⁸²⁾ behauptete, dass örtliche Entzündung die Wärme eines Theils nicht über die allgemeine Körpertemperatur zu erhöhen vermöge; die Temperatursteigerung im Entzündungsherd sei die einfache Folge der reichlicheren Blutdurchströmung.

„Noch besteht dieser Lehrsatz Hunter's zu Recht, zwar angegriffen, aber nicht umgeworfen. Die Grösse der Temperatursteigerung, welche in dem Entzündungsherd durch die messenden Methoden nachgewiesen wurde, stimmt, wie es scheint, ganz mit derjenigen Temperatursteigerung überein, welche in Folge einer blossen Veränderung der Blutbewegung und des Blutgehalts an irgend einem Körpertheil in acutester Weise sich einstellt.“ „Frei-lich“, so fährt v. Recklinghausen⁸³⁾ fort, „bleibt die Frage noch unbeantwortet, ob bei der Entzündung nicht ein Bruchtheil der

Erwärmung durch Umsetzungen in den localen Geweben selbst bedingt wird, oder ob nicht eine Steigerung der Oxydationsvorgänge, durch eine Aufhebung des Nerveninflusses, wenigstens unter Umständen in den Geweben selbständig Wärme bilden könnte, welche zu der mittels des Blutes zugeführten Wärme sich hinzufügen würde.“ Damit schliesst er sich an Virchow an, der a priori postulirte⁸⁴⁾, dass im Entzündungsherd eine selbständige Wärmequelle zu suchen sei. „Wir halten es im Rückblick auf die allgemeine Nothwendigkeit, ausser der Respiration in dem Stoffumsatz der Theile eine wichtige Wärmequelle aufzusuchen, allerdings für höchst wahrscheinlich, dass in den entzündeten Theilen wirklich Wärme producirt werde, und wir würden daher die Temperatur der Entzündungsherde als den Ausdruck zweier Wärmequellen betrachten können, von denen die eine im strömenden Blut, die andere in den Theilen selbst zu suchen wäre.“

Ich will nun die Resultate der verschiedenen Experimentatoren der Reihe nach besprechen. Ich kritisire nur die negativen Resultate, d. h. diejenigen Resultate, die dafür zu sprechen scheinen, dass im Entzündungsherd keine selbständige Wärmequelle gegeben sei.

Von den Experimenten, die Hunter über Entzündungswärme anstellte, sind nur vier überhaupt an infectiösen Entzündungen gemacht, die übrigen vier betrafen Anätzungen in Rectum und Vagina. Bei den letzteren war gar keine Temperatursteigerung zu erwarten, bei den ersteren sind keineswegs alle Fehlerquellen ausgeschlossen. Das setzt Simon, einer der Experimentatoren, die positive Resultate gewannen, ausführlich auseinander. Er weist darauf hin, dass sich diese so hochwichtige Frage nicht durch vier Experimente erledigen lasse, denn, wenn auch alle vier negative Resultate gegeben haben, so beweise das noch nicht viel, während ein einziges positives Resultat die Frage erledigt hätte. Auf die ungemeine Schwierigkeit der Versuchsanordnung macht Simon in folgender Weise⁸⁵⁾ aufmerksam: „It is impossible to over-estimate the quantity of minute precaution which is necessary for properly performing such experiments. The passage of blood through a part incessantly tends to equalise its temperature with that of other organs; and unless the local production of heat were really con-

siderable, all traces of difference would be thus swept away in successive waves of the circulation. Therefore not only is it the case, that the finest differences of temperature have to be accurately observed, but every alleged great excess of local temperature must at first be accepted with mistrust.“

Simon vermuthete ganz richtig, dass nur ganz schwere phlegmonöse Processe messbare Temperatursteigerungen aufweisen würden, er untersuchte deshalb schwer-septische complicirte Frakturen mit der thermo-elektrischen Nadel und gewann so vollständig einwurfsfreie positive Resultate.

Auch O. Weber wählte sich zu seinen zahlreichen Experimenten acutentzündliche Processe in ihrem Akmestadium, deshalb hatte er auch fast nur positive Resultate aufzuweisen.

Ausser Hunter erhielten noch folgende Experimentatoren negative Resultate:

Billroth und Hufschmidt, Langenbeck's Archiv, 1865, Bd. VI, S. 373.

Jacobson und Bernhardt, Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1869, No. 19.

Laudien, daselbst.

Schneider, Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1870, No. 34.

Huppert, Arch. d. Heilk., 1873, Bd. XIV.

Friedländer, Experimentelle Untersuchungen über die Temperatur in Entzündungsherden. J. D., Berlin, 1878.

Positive Resultate dagegen erhielten:

Breschet et Becquerel⁸⁶⁾ Traité de l'électricité et du magnétisme, 1838, t. IV, p. 9.

v. Bärensprung, Joh. Müller's Arch., 1851 u. 52.

G. Zimmermann, Med. Zeitschr. d. Vereins f. Heilkunde in Preussen, 1852 u. 53; Deutsche Klinik 1862 u. 64.

J. Simon, loco citato.

O. Weber, Deutsche Klinik, 1864, Nr. 43 u. 44; Centralbl. f. d. Med. Wissensch., 1864, Nr. 10; Pitha & Billroth, Chirurgie, 1865, Bd. I, S. 114 u. 385.

Schroeder, Virchow's Arch., 1866, Bd. 35, S. 253.

Mosengeil, Langenbeck's Arch., 1872, Bd. 13, S. 70.⁸⁷⁾

In den meisten Lehrbüchern steht: J. Simon's und O. Weber's Behauptungen sind durch Hufschmidt, Jakobson und Andere widerlegt. Bei einer genaueren Analyse der Arbeiten dieser Widerleger werden wir aber finden, dass sie meist ungeeignete Objekte beobachteten und deshalb widersprechende Resultate erhielten.

Hufschmidt hat unter 48 Beobachtungen nur zweimal ein positives Resultat erhalten, d. h. nur zweimal fand er die Temperatur des entzündeten Theils höher, als die des Rectums.

Bei näherer Betrachtung sieht man nun, dass sich diese 48 Beobachtungen auf 7 Objekte vertheilen; Hufschmidt hat also bei seinen 7 Objekten zweimal bei je einer Messung die Temperatur erhöht gefunden. Es ist leicht erklärlich, weshalb er bei seinen übrigen Messungen keine Temperaturerhöhung hat finden können: er hat die Messungen entweder am falschen Tag, nicht zur Zeit des Höhepunkts der Entzündungserscheinungen oder an ungeeigneten Objekten,⁸⁸⁾ (z. B. Arterienunterbindungsstelle, zwei Tage nach der Operation) vorgenommen. Es war gar nicht zu erwarten, dass in der Wunde, die durch die Exstirpation eines Lipoms gesetzt war, innerhalb der ersten 36 Stunden nach der Operation eine Temperatursteigerung eintreten solle. Auch eine Unterhautzellgewebsentzündung ist kein geeignetes Beobachtungsobjekt. In tiefliegenden Phlegmonen und Abscessen, z. B. bei vereiterten complicirten Frakturen, wie sie Simon und Weber zur Beobachtung dienten, wird man Temperatursteigerung erwarten dürfen, nicht aber bei einer frischen Wunde oder Anätzung.

Jakobson und Bernhardt hatten durch Injectionen von verdünnter Essigsäure oder Liq. amm. caust. fibrinöse, adhäsive „Entzündungen“ erzeugt, — dass sie da keine Temperatursteigerung vorfanden, ist nicht zu verwundern. Erstlich fragt sich, ob man die durch die Anätzung gesetzte Schädigung überhaupt als Entzündung bezeichnen darf, und zweitens wird man doch in der Verklebungsstelle zweier Serosen keine Wärmequelle vermuthen dürfen. Auch die von Laudien durch Einspritzung einer Mischung von Croton- und Ricinusöl und durch Eintauchen in heisses Wasser erzeugten „Entzündungen“ darf man nicht als echte Entzündungen gelten lassen.

Schneider hat in Nekrosen- und Cariesfisteln, in einer nicht vereiterten entzündeten Lymphdrüse, bei einer nicht fieberhaften Mastitis und in einer Nekrotomiewunde nach Temperatursteigerung gesucht und keine gefunden; — auch dieses negative Resultat ist leicht erklärlich, wenn man den oben gekennzeichneten Gesichtspunkt einnimmt.

Huppert wählte einen Hydroceleschnitt, der (trotz der Maltraitirung!) prima intentione heilte, zum Gegenstand seiner Beobachtungen. Er fand natürlich in der Wunde keine Temperatursteigerung gegenüber der Rectumtemperatur.

Noch schlechter waren die Versuchsobjekte Friedländer's gewählt: er zerbrach 9 Kaninchen die Oberschenkel und verglich nach 24 Stunden durch thermo-elektrische Untersuchung die Temperatur der Frakturstelle mit der Temperatur der anderen Extremität und mit derjenigen der Leibeshöhle; dabei fand er an der Frakturstelle die niedrigste Temperatur. Die Section ergab bei der Mehrzahl der Thiere nicht einmal ein Blutextravasat, sondern nur eine seröse Durchtränkung der die Frakturstelle umgebenden Weichtheile; trotzdem spricht Friedländer von „hochgradiger Entzündung“.

Cohnheim suchte die Frage von der Entzündungswärme bekanntlich dadurch zu lösen, dass er die von einem Entzündungsherd und die von der entsprechenden gesunden Körpergegend in der Zeiteinheit gelieferten Blutungen miteinander verglich. Er fand, dass durch die „entzündete“ Hundepfote beinahe doppelt so viel Blut floss, als durch die gesunde Pfote der andern Seite. Bei näherer Betrachtung entdeckt man nun aber, dass die Pfote durch Verbrühung oder durch Bestreichen mit Crotonöl oder durch subcutane Injection einer Terpentinemulsion in „starke Entzündung“ versetzt war. Da wir oben gesehen haben, dass man solche Anätzungen gar nicht zu den Entzündungsursachen rechnen darf, so wird damit der erwähnte Cohnheim'sche Versuch für die Lehre von der Entzündungswärme vollständig werthlos: er beweist nur, dass durch verbrühte oder angeätzte Körpertheile mehr Blut läuft, als durch gesunde. Cohnheim giebt übrigens selbst zu, dass sich der Unterschied, wenn die Entzündung rückgängig wird, allmählig

verliert; er sagt ferner, gerade bei sehr schweren Entzündungen — darunter wird er wohl die infectiösen Entzündungen meinen! — könne man es erleben, dass schon sehr bald nach dem Beginn derselben die aus dem erkrankten Bein ausströmende Blutmenge sogar kleiner ist, als auf der andern Seite. Bei sehr starker Eiterung hat er öfters die Vermehrung des Blutstroms ausbleiben sehen.

Im Vorstehenden hoffe ich klargelegt zu haben, dass die Angaben Hunter's, Hufschmidt's und der Anderen nicht beweiskräftig sind; ich habe darauf hingewiesen, dass man nur bei acuten infectiösen Entzündungen in ihrem Akmestadium eine messbare, örtlich vermehrte Wärmebildung erwarten darf; ich habe dem hauptsächlich von Simon, Weber und Schroeder vertretenen Satz, dass der Entzündungsherd höher temperirt sein kann, als das Blut, wieder zur Geltung verholfen.

Worauf nun ist diese durch die thermo-elektrische Messung nachgewiesene Vermehrung der Wärmebildung im Entzündungsherd zurückzuführen? Sind etwa die der entzündeten Partie angehörigen Gewebszellen für dieselbe verantwortlich zu machen? Ich glaube, man wird diese Frage verneinen müssen, denn „die Experimentaluntersuchungen sowohl als die Untersuchungen von Leichenmaterial haben übereinstimmend ergeben, dass bei heftigen Entzündungen stets eine gewisse Zahl von Zellen zu Grunde geht, dass der sogenannte Entzündungsreiz direkt keine Wucherung, sondern Zelldegeneration und Zelltod bewirkt. Je geringfügiger der Entzündungsreiz ist, desto geringfügiger auch die Gewebsläsion. Bei den leichtesten Formen der Entzündung beschränkt sich die degenerirende Wirkung der Schädlichkeit auf ein Minimum.“⁸⁹⁾ Die Degeneration der Zellen ist aber ein Zeichen von gestörter Ernährung derselben; führt man doch speciell die fettige Degeneration auf Sauerstoffmangel zurück. Auf jeden Fall kann es sich da, wo Zellen degeneriren, nicht um eine Steigerung des Oxydationsprocesses handeln.

In einer früheren Arbeit⁹⁰⁾ (Beiträge zur Biologie niederster Organismen, Marburg, 1881, S. 17) setzte ich auseinander, dass die im Blut circulirenden Mikroorganismen durch die von

ihnen producirte Wärme zur Erhöhung der Körpertemperatur im Fieber⁹³⁾ etwas beitragen müssen.

In Bezug auf die von den Mikroorganismen producirte Wärme verweise ich auf das damals Gesagte. Während der letzten fünf Jahre sind keine Untersuchungen⁹¹⁾ veröffentlicht worden, die meiner Behauptung direkt zur Stütze dienen könnten; meine Ansicht ist aber auch nicht widerlegt worden, deshalb halte ich dieselbe voll und ganz aufrecht und deshalb trage ich dieselbe hier noch ein Mal vor und mache zugleich darauf aufmerksam, dass auch bei der Entzündungswärme die von den Mikroorganismen gelieferte Wärme berücksichtigt werden muss.

Die in einem Entzündungsherd vegetirenden Mikroorganismen leben; eine Theilerscheinung, und zwar die wesentlichste Theilerscheinung dieses Lebens ist ein Verbrennungsprocess: es wird Kohlensäure gebildet, es wird Wärme frei. Zu der von den Körperzellen gelieferten Wärme⁹²⁾ kommt also noch die — sit venia verbo — Lebenswärme der Parasiten.

Ich halte dafür, dass die Entzündungswärme aus folgenden Factoren zusammengesetzt sei:

1. die reichlichere Blutdurchströmung erhöht die Temperatur des entzündeten Theils;

2. die im Entzündungsherd lebenden Mikroorganismen tragen zur Temperatursteigerung etwas bei, indem sie selbst Wärme produciren.

Anhang.

Abhang

1) Griesinger, Gesammelte Abhandlungen 1872, S. 106, und Arch. f. physiol. Heilk., 1843, Bd. II, S. 278.

2) Als Begründer der Entzündungslehre wird John Hunter allgemein gefeiert. Die Verdienste des genialen Mannes können aber erst heute vollständig gewürdigt werden; erst seit durch die Einführung des antiseptischen Verbandes die Primärheilung zum Princip der Wundbehandlung gemacht ist, erst seit durch Verwendung des Trockenverbandes die Heilung unter dem Schorf auch bei grossen Wunden zielbewusst angestrebt wird, können wir die Tragweite der Lehre Hunter's von der Primärheilung und von der Schorfheilung vollkommen übersehen. Der berühmte englische Chirurg und Physiologe wird in allen neueren Lehrbüchern citirt, aber keines thut ihm Genüge, in keinem finde ich eine Andeutung, dass Hunter die Primärheilung zu den nichtentzündlichen Processen rechnete. —

Hunter liess sein Buch über Blut und Entzündung im Jahre 1793 drucken. Der Tod überraschte den damals fünfundsechzigjährigen Mann, so dass er die Correktur seines Werkes nicht selbst besorgen konnte. Einige Kapitel, so diejenigen über Primär- und Schorfheilung, hat er offenbar selbst noch redigirt, andere Kapitel aber nehmen sich aus, als seien eine Menge während vierzig Jahren zusammengetragener Notizen lose neben einander gestellt. In solchen Kapiteln findet man dann oft Wiederholungen, man stösst aber auch oft auf Widersprüche, die sich eben nur daraus erklären lassen, dass der Autor die Redaction seiner Arbeit nicht ganz zu

Ende führen konnte. Alle seine Verehrer, unter Anderen auch Simon (Holmes' System of Surgery, 1860, Vol. I, p. 135), klagen darüber, dass er häufig gar nicht zu verstehen sei. Ich habe mir jedoch durch mühsames Vergleichen der verschiedenen Kapitel dieses Verständniss erworben. Nur einige Male musste ich des Autors „Lectures on the Principles of Surgery“, die er in den Jahren 1786 und 1787 vortrug, zu Rathe ziehen.

Ich benützte die von Palmer im Jahre 1837 besorgte Ausgabe (The works of John Hunter, Vol. I a. III), die als die vollständigste und getreueste anerkannt ist. Die beiden deutschen Uebersetzungen von Braniss und von Hebenstreit konnte ich zu meiner historisch-kritischen Arbeit nicht gebrauchen. —

Die folgenden Sätze habe ich aus den Werken Hunter's zusammengesucht: Sie zwingen uns den Mann, der seinen Zeitgenossen um hundert Jahre vorausgeeilt war, staunend zu bewundern.

In the foregoing account of injuries done to the body, and of the modes of restoration, we have been so far from considering inflammation as one of them, that hitherto it has been inculcated to guard against it with the utmost care (p. 266). —

The mode of assisting the cure of wounds by permitting a scab to form is likewise applicable, in some cases, to that species of accident where the parts have not only been lacerated, but deprived of life. If the deadened surface is not allowed to dry or scab, it must separate from the living parts, by which means these will be exposed, and suppuration brought on; but if the whole can be made to dry, the parts underneath the slough will cicatrize, and the dried slough will at last drop off. I have seen this take place after the application of a caustic, and many other sloughs. Where this can be effected it is the best practice, as it will preclude inflammation and suppuration, which in most cases should be avoided if possible. I have treated many cases in this way, and the living parts underneath have formed a skin, as the slough separated. (p. 264.) —

Mortification is of two kinds, the one without inflammation, and the other preceded by it (p. 602). —

I have already shown that, in parts which have been divided and exposed, the inflammation is, in a great measure, prevented by bringing them together; or if it has taken place previous to the union, that the same operation of union is sufficient to produce resolution; and I have likewise shown, that where parts were not brought together, Nature attempted to prevent inflammation by covering the wound with blood and forming an eschar, which in many cases will either prevent or remove inflammation (p. 369). —

The injuries, in which the parts do not communicate externally, seldom inflame, while those, in which the injured parts do communicate externally, commonly both inflame and suppurate. The same operations however, very often take place in both, though the order in which they happen is reversed, the first becoming like the second, by inflaming and suppurating, and the second being in many cases, when properly treated, brought back to a resemblance of the first, and united by the first intention, by which inflammation and suppuration are prevented (p. 240). —

Is it by this excess of inflammation that the extravasated juices lose their living principle, and become as they were extraneous bodies? or is it not possible that in these cases the inflammation be the effect rather than the cause of the loss of the living principle, by the blood first losing its living principle, and inflammation arising from it as a consequence? (p. 255). (Wenn Hunter die Bakterien gekannt hätte, würde er wohl diese letzte rhetorische Frage folgendermassen formulirt haben: Entsteht nicht die Entzündung in Folge von der durch Bakterien bewirkten Zersetzung des in die Wunde ergossenen Blutes?)

The operations of restoration arise naturally out of the accident itself; for, when there is only a mechanical alteration in the structure, the stimulus of imperfection taking place immediately calls forth the action of restoration. But this is contrary to what happens in disease; for disease is a disposition producing a wrong action, and it must continue this wrong action till the disposition is stopped or wears itself out. When this salutary effect, however has once taken place, the state of the body becomes similar to that

in a simple accident, viz. a consciousness of imperfection is excited which produces the action of restoration (p. 239). Mit anderen Worten: An das Trauma schliesst sich unmittelbar die Wiederherstellung an. Die Krankheit „Entzündung“ ist dagegen etwas Progressives, sie muss erst sistirt werden oder von selbst aufhören (wear out). Damit ist dann der Zustand des Traumas erreicht, es findet sich nur eine mechanische Alteration der Gewebe, die die Wiederherstellung zur Folge hat. Hunter sagt dann weiter: In injuries arising from accident we have hitherto supposed that the parts have no tendency to any diseased action independently of the accident, for if they have, it is probable, that such a tendency, may be stronger than the disposition for restoration, and in that case they will fall into the peculiar diseased action, as was explained, when treating of susceptibility. Let us take the scrofula and the cancer as examples, and we shall find, that if a part be hurt which has a strong tendency to scrofula, it will most probably run into the scrofulous mode of action in preference to that of restoration, and therefore we have many joints, when injured, assuming the scrofulous action called white swelling; or if a woman beyond thirty years of age receives a blow on the breast, it is more likely to acquire the cancerous mode of action than that of restoration. — The bases of diseases are also frequently laid by accidents, not by producing them immediately or naturally, but by exciting some susceptibility of the constitution or of a part into a disposition for a disease, which may be latent for a considerable time, and then come into action. Thus scrofula, cancer, etc. often arise from accident, even where the parts, in consequence of the injury, have gone through the immediate and the second stages of a cure. —

The commencement of inflammation after accidents is more easily ascertained, for we must date it from the accident, and we find it is not immediate; for after a wound has been received, inflammation does not begin for twelve, eighteen, or twenty-four hours (p. 347). —

. . . This is contrary to the common received opinion, but is according to my idea of suppuration; for I have all along con-

sidered inflammation as the disease, and the suppuration only as a consequence of that disease, and have supposed the disease to be gone when suppuration has taken place; but, according to the common opinion, suppuration was the thing to be wished for, because all diseases arose from humours; but as we have not once mentioned humours, and therefore made it no part of our system, we must also drop it at present (p. 371). —

Nor is it even necessary that either surface should be in a state of inflammation to admit of union, for I just observed, that extravasated blood produces a union (union by first intention) without inflammation, and we often find adhesions of parts which can hardly be called inflamed. Thus a truss applied to a rupture will produce adhesions, as has been observed, although it may sit very easily (p. 299).

In cases of accidental injury, whether they be in themselves slight or considerable, in whatever situation or part they may have happened, if the salutary processes, above described (er meint die union by first intention!) goes on readily, no other effect of injury, or irritation, or pain is felt, . . . but all is quiet as if nothing had happened (p. 249).

Ich kann es mir nicht versagen, hier noch in einigen Citaten (Works t. I, p. 591 u. ff.) die Ansichten Hunter's über Skrophulose und Tuberkulose wiederzugeben.

Scrofula is to be classed as a specific disease, but not as a poisonous one. (Hunter — das schicke ich voraus — identificirte Skrophulose mit Tuberkulose. Zu den poisonous diseases rechnete H. die Syphilis, die Blattern und die Scabies).

I do not think that scrofula can be proved to be hereditary, for if we compare the number of scrofulous subjects who have, and who have not scrofulous parents, we shall find them pretty nearly equally. I have known many families where it has arisen spontaneously, the parents or predecessors having never been subject to it; and on the other hand I have known parents who have had it and their children have perfectly escaped . . . The children may have the predisposition, but this does not come up to the meaning of hereditary disease. It is only the predispo-

sing cause which can be hereditary (p. 591). . . . Though there is constantly a constitutional susceptibility, its effects are always local. It is a constitutional local susceptibility. —

Scrofulous suppuration is very imperfect, if it is truly of this kind, and there is often none at all. The extreme parts may lose their life entirely; yet they do not mortify, but form a curdly (käsigt) matter, similar to that in encysted tumours. —

Most consumptions are of a scrofulous nature. . . . The patients generally die; but as all consumptions are not scrofulous, we should distinguish them. —

When we examine consumptive people after death we generally find a true scrofulous appearance. —

As to external parts, the only certain cure of scrofula is exstirpation. . . . Internal medicines have very little power: they cannot alter the constitution of fair people, or prevent the effects of climate, or change the disposition of parts; neither can they make young people old. Change of climate is equally necessary in other cases (sc. of scrofula) as in tubercles of the lung, these all depending on the same constitutional disease. —

The best surgical treatment for those cases which will not admit of removal, is to do nothing . . . But exceptions may arise, as when an opening is required to extract an exfoliated bone. (H. rechnet den Tumor albus der Gelenke zur Skrophulose!) —

The progress of scrofula is commonly very slow, but sometimes the lymphatic glands swell considerably in one night; but then there is a quick and immediate exciting cause, such as cold or fever, in which case there is common inflammation joined with the specific, which soon leads to suppuration, although after the phlegmonous inflammation is gone off it becomes truly scrofulous. —

As the office of the lymphatic glands seems to be for giving passage to the absorbents, with their contents, it might be supposed, that scrofula was only dependent of absorption; but as scrofula is a specific disease, and not confined to these parts, we must look for another cause. —

Wer zweifelt noch daran, dass nur der genialste Scharfblick zu solchen Geistesthaten fähig sein konnte? —

3) Lectures on Inflammation, 1813.

4) Vorlesungen, Deutsch von Schüttele, 1837, Bd. I, S. 21.

5) Grundlehren, Deutsch von Moerer, 1838, Bd. I, S. 8.

6) Practice of Surgery, 5th ed., 1826, p. 1.

7) Travers gerirt sich als Hunterianer und ist dabei im Stande zu schreiben: „Inflammation is susceptible of a purely functional as well as an organic form, and presents, even in its origin, the extreme conditions of elevation and depression of the vital power; being the principal and most comprehensive, though not the sole agent of the disorganisations to which the animal body is subject, and in all cases employed as a subordinate or consequent, where it is not a leading or predominant instrument.“ (The physiology of inflammation and the healing process, 1844, p. 19.)

8) Paget (Lectures, 1876, p. 148) sagt hierüber: „It would be an instructive piece of the history of surgery, to show exactly, how his truth (sc. Hunter's), being mixed with error, came therefore to be thrown away, and to make room for an error which had less truth mixed with it.“

9) Deutsch von Becker, 1832, Bd. I, p. XXVII.

Von denselben Ueberlegungen geleitet hat von Neuem Thoma (Berl. Klin. Wochenschr., 1886, Nr. 6 u. 7) die Frage aufgestellt: „Ob es unter gegebenen Umständen nicht zweckmässiger sei, den Entzündungsbegriff vollständig fallen zu lassen.“ Thoma glaubt diese Frage aus folgenden Gründen bejahen zu müssen:

- 1) es ist aussichtslos eine Einigung über die Definition der Entzündung zu erzielen und eine solche Einigung ist erforderlich, wenn die Entzündungslehre eine der Grundlagen der Pathologie abgeben soll;
- 2) der Begriff der Entzündung ist unter allen Umständen ein so allgemeiner und unbestimmter, dass er nahezu mit dem

Begriff der localen Erkrankung zusammenfällt, und daher in der Regel einer sachlichen Bedeutung entbehrt;

- 3) die Entzündungslehre führt in die Auffassung zahlreicher Erkrankungen Momente ein, welche nur auf dem Wege wiederholter Analogieschlüsse gewonnen werden, aber nicht direkt aus der Beobachtung sich ergeben.

Thoma schlägt vor, an der Stelle des Wortes „Entzündung“ die Bezeichnung „Erkrankung“ zu gebrauchen und demgemäss in der lateinischen Terminologie die Endsilbe „itis“ nicht mit „Entzündung“, sondern mit „Erkrankung“ zu übersetzen. Diese neue Terminologie, so hofft Thoma, werde in der systematischen Eintheilung den Inhalt des positiven Wissens rein und deutlich zum Ausdruck bringen. Ich theile diese Hoffnung nicht, denn die vorgeschlagene neue Terminologie setzt an die Stelle eines unklaren Begriffs einen anderen ebenso unklaren: oder ist etwa der bisherige Krankheitsbegriff nicht ein unklarer? Man vergleiche einmal die Ansichten hervorragender Forscher und man wird finden, dass fast ein Jeder unter „Krankheit“ wieder etwas Anderes versteht. So sagt z. B. Stricker (Vorlesungen, 1876, S. 14 u. Allgem. Path. d. Infektionskrankheiten, 1886, S. 14): „Nach meiner Darstellung von dem Wesen der Krankheit ergiebt es sich fast von selbst, dass jeder wie immer geartete Vorgang ausserhalb des Organismus zur Krankheitsursache werden kann, wenn er nur auf denselben intensiv genug einwirkt. Hat die Wirkung direkt die Verminderung der Function zur Folge, so ist der Fall ohnehin klar. Hat aber die Wirkung eine Vermehrung der Function zur Folge, so ist der Fall nicht minder klar; denn jeder Excess schädigt den Organismus, wenn er genügend gross ist;“ ferner: „Die Geschwulst ist ein Krankheitsprodukt, und sie bleibt es noch, nachdem sie aus dem Organismus entfernt worden ist, sie ist aber nach wie vor kein Bestandtheil der Krankheit;“ und S. 5 heisst es sogar: „Aus dem Gebrauch des Terminus „Unwohlsein“ mag es sich wohl erklären lassen, warum der Ausdruck „krank“ unserem Sprachgebrauch zufolge nicht auf leblose Körper bezogen wird. Ich sage „dem Sprachgebrauch zufolge,“ denn es ist nichts wie ein Usus, dem wir diese Einschränkung verdanken, und es wäre kein Verstoss gegen die Logik der Sprache,

wenn wir gegebenen Falles eine Uhr oder irgend eine leblose Einrichtung als krank bezeichnen würden.“ Auch Ziegler steckt die Grenzen des Krankheitsbegriffs sehr weit, wenn er (Lehrb. 1885, Bd. I, S. 4) sagt: „Krankheit ist ein Leben, dessen Aeusserungen zum Theil von der Norm abweichen.“ Das durch einen plötzlichen Schrecken verursachte Zusammenzucken des Körpers mit der damit verbundenen Erregung der Vasomotoren ist nach Ziegler (l. c. p. 11) eine Krankheit, die nach Secunden und Minuten vorübergeht. Klebs (Casseler Rede) verlangt, man solle zwischen infectiösen Krankheitsprocessen und den Krankheitszuständen, wie sie z. B. durch Vergiftung herbeigeführt werden können, unterscheiden. Eine von allen übrigen ganz abweichende Ansicht vertheidigte Virchow erst kürzlich wieder: „Henle definirte die Krankheit als Leben unter veränderten Bedingungen. Das war ein Missverständniss insofern, als damit der pathologische Zustand definirt wurde. Das Pathologische, oder kürzer das Pathos, das ist allerdings Leben unter veränderten Bedingungen; die Krankheit ist viel mehr, sie ist Leben unter gefährlichen Verhältnissen. Wenn die Krankheit eintritt, tritt zugleich der Charakter der Gefahr in die Wahrnehmung des Beobachters; erst von diesem Augenblick an sprechen wir von Krankheit.“ (Strassburger Rede). In einem anderen Aufsatz (s. Arch., 1886, Bd. 103, S. 9) betonte Virchow noch entschiedener, dass nicht jeder pathologische Zustand eine Krankheit bedingt, „ja er steht nicht einmal immer zu einer Krankheit in Beziehung. Ein Knochenbruch ist so wenig eine Krankheit, als eine Schnürleber oder ein Buckel. Vielmehr sind das Uebel (*mala*) oder Fehler (*vitia*) oder Leiden (*passiones*, *πάθη*). Die Krankheit (*morbus*, *νόσος*) beginnt erst, wenn durch einen pathologischen Zustand weitere Störungen der Lebensvorgänge herbeigeführt werden, welche den Charakter der Gefahr an sich tragen.“

Ich brauche nicht alle die misslungenen Versuche, den Begriff der Krankheit zu definiren, hier aufzählen: Der bisherige Krankheitsbegriff ist ebensowenig wie der bisherige Entzündungsbegriff definirbar. „Es ist dies das gewöhnliche Schicksal solcher Kunstausrücke, die zu gleicher Zeit aus symptomatologischen, teleologischen und ätiologischen

Grundlagen abstrahirt sind; man wird in ihrer Anwendung nie ein Ende finden, weil Alles, was seinen Symptomen nach nicht zu ihnen gehört, doch um seinen Ursachen oder seines vorgeblichen Wesens willen verwandt erscheint und daher von anderer Seite immer wieder diese Subsumption verlangt;“ so sagt Lotze (Allgem. Pathologie, 1842, S. 369). Den so störenden Conflict zwischen wissenschaftlicher Classification und lebendiger Sprachbildung schildert Lotze (l. c. S. 124) mit folgenden treffenden Worten: „Der wissenschaftliche Verstand nämlich, wenn er eine Sprache zu bilden hätte, würde „Krankheit“ schlechthin jede auch noch so geringe Veränderung des einmal gegebenen Zusammenhangs der Lebenserscheinungen nennen, den er selbst wegen der Schwankungen der Individualität nur aus dem Typus der Gattungen abstrahiren würde. Hier allein wäre eine bestimmte Grenze zwischen beiden Begriffen (sc. Gesundheit und Krankheit) unveränderlich gezogen. Der lebendigen Sprachbildung fällt es aber gar nicht ein auf ähnliche Weise zu Werk zu gehen: sie charakterisirt mehr die Erscheinungen nach den Ideen der Gefahr, nach der Theilnahme, Furcht, dem Abscheu, den sie erwecken, und entfernt sich so von jeder physikalischen Grundlage. Missbildungen sind für den wissenschaftlichen Verstand Krankheiten, aber die Phantasie der Sprache sieht in ihnen ruhige Residuen der Formbildung ohne weitere Entwicklung, und deshalb dem Körper keine Gefahr bereitend. Daher trennt sie diese und andere Abweichungen von den Krankheiten ab und bewahrt diesen Namen ausschliesslich für abweichende Processe, nicht für abweichende Formen, weil nur aus den ersten eine Reihenfolge neuer, das Interesse lebendig erhaltender Thätigkeiten folgt. Aber auch nicht jeder Process ist Krankheit; einzelne vom Typus der Gattung weit abweichende Thätigkeiten sind den Individuen heilsames Bedürfniss; so gehören sie für die Sprache nicht mehr zu den Krankheiten, während die wissenschaftliche Definition sie immer noch, an sich selbst irre werdend, reclamirt.“

Wenn Lotze zugiebt, dass die wissenschaftliche Forschung der schwierigen Frage nach dem Wesen der Krankheit rathlos gegenüber steht, dass sie zuweilen an sich selbst irre wird, dann ist es gewiss um so mehr zu bewundern, dass der geniale Hunter

schon vor 100 Jahren mit herrlichem Scharfblick das Richtige ahnte. Hunter leitet seine Bemerkungen über union by first intention (Works, t. III, p. 238) folgendermassen ein:

„I may observe, that all alterations in the natural dispositions of a body are the result either of injury or disease, and that all deviations from its natural actions arise from a new disposition being formed. Injury is commonly simple; disease more complicated. The dispositions arising from these are of three kinds: the first is the disposition of restoration, in consequence by some immediate mischief, and is the most simple. The second is the disposition arising from necessity; as, for instance, that which produces the action of thickening parts, of ulceration, etc. This is a little more complicated than the former, as it may arise both from accident and disease, and therefore becomes a compound of the two. The third is the disposition in consequence of the disease; which is more complicated than either, as diseases are infinite. Yet many local diseases, although complex in their natures, are so simple in their extent as to allow the removal of the diseased part, becoming, when that is done, similar to many accident. . . . As disease is a wrong action of the living parts, the restoration to health must first consist in stopping the diseased dispositions and actions and then in a retrograde motion towards health.“

Hunter lehrte, dass pathologische Veränderungen durch injuries und durch diseases herbeigeführt werden können, und unter diseases verstand er annähernd alle die Processe, die wir jetzt als infectiöse erkannt haben, und ausserdem einige Ernährungsstörungen, wie Gicht und Rhachitis. Diese Ernährungsstörungen nicht infectiöser Natur, ebenso wie die Tumoren, können wir jetzt aber ganz gut zu den „injuries“ rechnen, und dann bleiben als Krankheiten im strengsten Sinne des Wortes nur die infectiösen Krankheiten übrig.

Ich schlage vor, dass man unter „Krankheit“ nur die örtlichen und allgemeinen Processe zusammenfasse, die durch Infection entstehen. Damit ist der wissenschaftlichen Forschung, die nach ätiologischer Eintheilung strebt, und zugleich dem lebendigen Sprachgebrauch Genüge gethan.

Es würde zu weit führen, wenn ich hier noch über das Verhältniss zwischen Krankheit, Entzündung und Fieber sprechen wollte. Bei Gelegenheit der Besprechung der Entzündungswärme werde ich aber wenigstens zeigen, dass ausser dem Entzündungsbegriff und dem Krankheitsbegriff auch der Fieberbegriff eine Einschränkung verdient.

10) Vgl. Weigert, Art. „Entzündung“ in Eulenburg's Real-Encyclopädie, 1880, S. 644 u. ff. Das betreffende Heft der zweiten Auflage von dieser Encyclopädie erschien erst, als der Text meiner Arbeit schon gedruckt war. Ich konnte deshalb Weigert's neue Bearbeitung der Entzündungslehre, die übrigens im Wesentlichen mit der früheren übereinstimmt, nicht mehr berücksichtigen.

11) Der Ausdruck „Confusion“ ist doch wirklich nicht zu stark, wenn man z. B. sieht, dass in Holmes' System of Surgery (London, 1870—71) jeder von den drei Autoren, die sich mit der Entzündung zu beschäftigen haben, unter seinem Gegenstand etwas Anderes versteht, als sein Mitarbeiter; so rechnet z. B. Paget die primäre Wundheilung nicht zu den entzündlichen Processen, während Simon und Burdon-Sanderson die Heilung immer durch Entzündung erfolgen lassen; dadurch entsteht ein nur mit Mühe entwirrbares Durcheinander.

Und ist das etwa nicht verwirrend, wenn Billroth (1885, S. 77) die „traumatische Entzündung“ eine Wundinfections-Krankheit nennt, während Cohnheim (1882, Bd. I) die „traumatische Entzündung“, als einen nicht infectiösen Process, von den „infectiösen Entzündungen“ geschieden wissen will? Kann man sich einen grösseren Gegensatz denken, als wenn Paget (Lectures, 1876, p. 608) behauptet: „The effect of inflammation is a total suspension of the healing process and a speedy degeneration of the reparative structures which may have been already formed,“ während Andere die Entzündung als einen höchst heilsamen Process auffassen?

12) Nur deshalb, weil bisher unter der Bezeichnung „Entzündung“ Degenerations- und Reparations-Processse zusammengefasst

wurden, war es möglich, dass erst kürzlich wieder einzelne Autoren, so Marchand (Ueber den Wechsel der Anschauungen in der Pathologie, 1882, S. 28), Buchner (Die Physiologie und Therapie der Tuberculose, 1883), Landerer (Zur Lehre von der Entzündung, 1885, S. 24) und Metschnikoff (Virchow's Archiv 1884, Bd. 96 u. 97). Die Entzündung als eine heilsame und zweckmässige Einrichtung bezeichnen. Stricker hat von seinem Standpunkt aus ganz Recht, wenn er (Allgemeine Pathologie der Infectiouskrankheiten, 1886, S. 112), die Ansicht Metschnikoff's folgendermassen kritisirt: „... Die Aufstellung andererseits, dass die Entzündung eine Reaction sein solle, welche zur Heilung führt, widerspricht gleichfalls den fundamentalen Begriffen. Dass die Entzündung zur Heilung führt, versteht sich zwar, wenn der Kranke nicht früher stirbt, von selbst; denn es liegt in der Natur des entzündlichen Processes, dass er — wiewohl zuweilen recht langsam — endlich zur Heilung führt. Auch dass die Entzündung eine Reaction ist, welche auf den Reiz folgt, bedarf nicht erst des Beweises. Aber dass die Entzündung — nämlich die Krankheit selbst — in toto als eine Reaction zur Heilung aufgefasst werde, enthält einen inneren Widerspruch. Einen eben solchen Widerspruch, als wenn Jemand die industrielle Ueberproduction als eine Reaction zur Herstellung der normalen Production auffassen würde. Ich kann daher die pathologischen Theorien Metschnikoff's nicht acceptiren.“

Bei dieser Gelegenheit sei bemerkt, dass Metschnikoff's Lehre von den Phagocyten mit Unrecht als ein neues Evangelium begrüsst wird: Ich habe schon vor fünf Jahren in meinen Beiträgen zur Biologie niederster Organismen (Marburg, 1871, S. 18) den Satz aufgestellt:

Die Immunität vollkommen gesunder Thiere und Pflanzen gegenüber den Infectionspilzen beruht meiner Auffassung nach:

- 1) auf dem relativen Salzgehalt ihrer Flüssigkeiten;
und
- 2) auf der Fähigkeit ihrer contractilen Zellen, den eindringenden Feind in sich aufzunehmen.

Ich machte darauf aufmerksam, dass Mikro-Organismen, die nicht an den Salzgehalt des Blutes angepasst sind, nach der Einimpfung in dasselbe in Trockenstarre resp. Wasserstarre (über diese Begriffe vergl. Engelmann in Hermann's Handbuch der Physiol., 1879, Bd. I.) verfallen. „Nur derjenige Schmarotzer oder Infectionspilz kann im thierischen Körper haften, der zuvor an den Salzgehalten des thierischen Blutes angepasst ist,“ diese damals berechtigte Behauptung muss ich heute dahin umändern, dass ich sage:

Nur diejenigen Mikroorganismen, die sich an den Salzgehalt des thierischen Blutes angepasst haben, sind infectionsgefährlich (virulent). Die Sporen der Bacillen scheinen von dieser Regel eine Ausnahme zu machen.

Dass der Salzgehalt des Nährsubstrats die Haftbarkeit der Parasiten ganz wesentlich beeinträchtigt und dass demnach die Herrn Epidemiologen die Trockenstarre und Wasserstarre der Mikroorganismen endlich berücksichtigen sollten, geht wiederum hervor aus folgenden Beobachtungen, die Thierarzt Maasen (mitgetheilt von Oechsler, Beiträge zur Aktinomykosis hominis, J. D. Kiel, 1885, S. 17) gemacht hat; Maasen sagt: „Nach meiner Erfahrung wird die Krankheit, die man hier Igelkropf nennt, verursacht durch die Ernährung des Rindviehs auf solchem Boden, welcher neben hohem Kalkgehalt die Bestandtheile des Meerwassers enthält und wo das Trinkwasser dem Meerwasser ähnlich (brackig) ist.“

„Die Marschen werden hier als der eigentliche Herd der Krankheit angesehen und in der Marsch betrachtet man wiederum diejenigen Plätze als Hauptherde, welche noch vor Kurzem vom Meere überfluthet waren, und wo zugleich der Erdboden reichlich Kalk enthält. Als vor circa 30 Jahren der Friedrichskoog (ein grosses Stück dem Meere abgewonnenes Land) eingedeicht und bebaut wurde, trat dort die Krankheit in so starker Weise auf, dass fast sämtliches Vieh von derselben befallen wurde und zum Theil zu Grunde ging, sodass man an einigen Stellen nicht im Stande war, Aufzucht mit Erfolg zu betreiben. Die Krankheit war so bösartig, dass man behaupten kann, an derselben sind viel mehr Thiere zu Grunde gegangen, als an allen andern Krankheiten zusammen.

Später hat in Folge der Auslaugung des Bodens und der Verbesserung des Trinkwassers die Krankheit abgenommen, sodass der Koog jetzt mit den übrigen Marschdistrikten auf einer Linie steht, was auch theilweise seinen Grund darin haben mag, dass der Viehschlag eine gewisse Immunität erworben hat . . . Im Binnenlande (als Gegensatz zu Koog und Aussendeich) sieht man die Krankheit vorzugsweise auf solchen Gehöften auftreten, deren Ländereien kürzlich durch Ausheben tiefer gelegener Erdschichten (Pütten) verbessert worden sind. Diese Erde enthält ausser vielem Kalk die festen Bestandtheile des Meerwassers, sodass der gemeine Mann sagt, die Erde ist salzartig. Ich weiss, dass auf solchen Höfen mehr als 10% der Rinder erkrankt sind. Ebenso ist mir bekannt, dass nach Zufuhr von Rauhfutter aus dem Friedrichskoog ein sonst freies Gehöft in heftiger Weise befallen wurde.“ Diese Beobachtungen lassen sich in verschiedener Weise deuten: Maasen meint, das Vieh werde durch die salzreiche Nahrung zur Infection durch den Strahlenpilz disponirt; ich behaupte dagegen, dass der an das brackige Wasser angepasste Pilz virulenter oder mehr pathogen ist, als der im süssen Wasser wachsende.

13) Paget und Billroth haben diese Sonderung von Entzündung und Heilung in zwei Kapitel in ihren Lehrbüchern durchgeführt, der Letztere (oder ist es sein Mitarbeiter Winiwarter?) behauptet sogar (1885, S. 98): „Heutzutage stimmen die meisten Chirurgen und Pathologen überein, den Heilungsprocess der Wunden in seiner einfachsten Gestalt als Regenerationsvorgang des Gewebes aufzufassen.“ Diese Auffassung kann ich ausser bei Hunter nur in den Schriften Paget's und Hüter's wiederfinden. Dass übrigens Billroth-Winiwarter den Entzündungsbegriff ganz anders definiren, als Hunter, lehren folgende Citate aus der neuesten Auflage ihres Lehrbuchs: „Sowohl die Heilung per primam intentionem als die per secundam intentionem kann durch Entzündung complicirt sein“ (S. 87). „Die physiologischen Vorgänge sind bei der Heilung per primam und bei der per secundam intentionem die gleichen“ (S. 76). und schliesslich: „Wie es kommt, dass ein Fremdkörper, wenn er eine gewisse Zeit hindurch die Conjunctiva gereizt hat, endlich

eine Entzündung statt der Circulationsstörung hervorruft, das wissen wir nicht; wir sagen eben: fortdauernder Reiz bewirkt Entzündung“ (S. 80).

Cohnheim hielt eine ätiologische Classificirung der Entzündungen nicht für durchführbar; er sagt (Vorlesungen, 1882, Bd. I, S. 284): „Jedes Moment, durch das überhaupt die chemische Beschaffenheit der Gefässwandungen eines Körpertheils alterirt wird, und welches andererseits nicht so eingreifend ist, dass dadurch der Tod der Gefässe herbeigeführt wird, ist geeignet, eine Entzündung in dem betreffenden Körpertheil zu erzeugen. Hiernach (soll das heissen „deshalb“?) kann eine Eintheilung nach ätiologischen Gesichtspunkten nicht erschöpfend sein: es ist ja eine alte triviale Erfahrung, dass verschiedene Ursachen gleiche Wirkungen haben können, eine Erfahrung, die auch in unseren einleitenden Versuchen (daselbst handelt es sich um Verbrühungen, um Anätzungen, um Terpentininjectionen etc.!) ihre volle Bestätigung gefunden hat. Eine Verschiedenheit des Processes resultirt aus dieser Differenz der ursächlichen Schädlichkeit nicht Nur graduelle Unterschiede giebt es, je nach der Intensität der einwirkenden Schädlichkeit, nicht solche nach dem Wesen des Processes. Aber selbst wenn man sich darauf beschränken wollte, nur eine einigermaßen erschöpfende, so zu sagen casuistische Aetiologie der Entzündung aufzustellen, so möchte das eine kaum lösbare Aufgabe sein. Denn es lässt sich viel leichter aussagen, unter welchen Umständen ein Moment noch nicht, resp. nicht mehr Entzündung herbeiführt, als eine positive Charakteristik derjenigen Eigenthümlichkeit formuliren, die ein Moment besitzen muss, um Entzündung zu bewirken. Man müsste sich denn mit der Aussage begnügen, dass jeder ausserhalb der Breite der physiologischen Bedingungen liegende fremdartige Moment, mit dem die Gefässwände eine nicht zu kurze Zeit hindurch in Wechselwirkung stehen, eine Entzündungsursache ausmachen kann: was freilich auch auf eine negative Charakterisirung hinausläuft.“

Thoma dagegen giebt zu, dass die Pathologie eigentlich eine ätiologische Eintheilung der Erkrankungen verlangt, er sagt dann aber weiter: „Gegenwärtig ist nun allerdings die ätiologische For-

schung in der Medicin noch in den Anfängen ihrer Entwicklung. Und aus diesem Grunde ist es heute praktisch nur durchführbar, die Unterabtheilungen der Krankheiten und diese auch nur an einzelnen Stellen auf ätiologischer Basis durchzuführen.“ (l. c.)

Gewiss: für viele Infectiouskrankheiten muss noch der schuldige Bacillus gefangen werden, aber wir wissen doch wenigstens, welche Krankheiten durch Infection bedingt sind, und deshalb können wir sie von den übrigen Ernährungsstörungen trennen.

15) Villemin, *Études sur la tuberculose*, 1868, p. 221.

16) Folgender Ausspruch Koch's (Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, 1881, S. 7) gilt auch für die Entzündungen: „Es könnten bei einer oder mehreren Gruppen von Infectiouskrankheiten die Krankheitserreger in einer der weissen Blutkörperchen ähnlichen, z. B. amöbenartigen Form vorkommen. In diesem Falle würde es von grösstem Werthe sein, sichere Unterscheidungsmerkmale zu besitzen, wie sie das Ehrlich'sche Färbungsverfahren unzweifelhaft darbietet. Es ist gewiss eine einseitige, wenn auch augenblicklich allgemein (?) adoptirte Meinung, dass alle noch unbekannten Infectiousstoffe Bacterien sein müssten. Warum sollen nicht ebenso gut andere Mikro-Organismen ein parasitisches Leben im thierischen Körper zu führen im Stande sein? Dass diess gerade nur amöbenartige Wesen wären, will ich nicht behaupten. Es sind auch andere dem Reiche der Protisten Angehörige verdächtig.“

In meinen Beiträgen (Vgl. oben Anm. 12) habe ich, schon vor fünf Jahren gezeigt, dass Geisselinfusorien, ja sogar chlorophyllhaltige Geisselinfusorien nach langsamer Anpassung in Milch, Harn und Blut gezüchtet werden können.

17) Vergl. Marchand, *Ueber den Wechsel der Anschauungen in der Pathologie*, Stuttgart, 1882.

18) Es verdient hier hervorgehoben zu werden, dass viele Forscher, u. A. W. Roser (mündliche Mittheilung), die Producte der

Tuberculose, der Syphilis und des Rotzes überhaupt niemals zu den Geschwülsten gerechnet haben. Nebenbei sei noch bemerkt, dass die Retentionscysten und die reinen Dermoide, weil beide eine so eigenartige Aetiologie aufweisen, von den Geschwülsten getrennt werden sollten.

„Eine Definition von Sarkom und Carcinom, die sich nur auf anatomische Kennzeichen stützt, ist ungenügend,“ sagt Ziegler (Lehrbuch, 1885, Bd. I, S. 225). Weil die anatomische Definition nicht genügt, benutzt man einstweilen die Histogenese der Geschwülste als Eintheilungsgrund. Hoffentlich wird bald bewiesen, dass die Bindegewebsgeschwülste nicht allein eine andere Herkunft, sondern auch eine andere Ursache, als die Epithelgeschwülste haben.

19) Entzündungsprocess, 1873, S. 1.

20) Ueber Julius Cohnheim (Deutsch. Med. Wochenschr., 1884, No. 36.)

Thoma (Ueber die Entzündung, Berl. Klin. Wochenschr., 1886, No. 6 u. 7.) hält die Alterationshypothese Cohnheim's nur für eine Theorie der Exsudation der flüssigen Bestandtheile des Blutes. Die durch Differenzen im Salzgehalt der Flüssigkeiten ein und ausserhalb der Gefässe bedingte Randstellung der farblosen Blutkörper ist nach ihm die Veranlassung zur Auswanderung der letzteren.

21) Deutsche Chirurgie, 1883, Lieferung 2 u. 3, S. 209.

22) Cellularpathologie, 1871, S. 481.

23) Cellularpathologie, 1871, S. 474.

Am entschiedensten hat sich Samuel (Der Entzündungsprocess, 1873, S. 89) gegen Virchow's Reiztheorie ausgesprochen; er sagt: „Es giebt keinen Reiz, keine entzündliche Reizung. Die primären histologischen Veränderungen in der Entzündung sind nicht aktive, histogenetische, sie sind passiver Natur, es sind histochemische, histophysikalische Veränderungen.“

24) Handbuch, 1854, Bd. I, S. 76.

Cohnheim urtheilte folgendermassen über Virchow's Entzündungslehre: Einer wo möglich noch grösseren Popularität, als die neuristisch-humorale, hat sich die von Virchow aufgestellte cellulare Entzündungstheorie erfreut. Nach ihr sind die Vorgänge an den Gefässen gar nicht die Hauptsache bei der Entzündung, sie kommen vielmehr erst in zweiter Linie, als secundäre, im Betracht, während der eigentliche Mittelpunkt des ganzen Processes in den Gewebszellen des afficirten Theils gesucht werden muss. Diese sollen, wenn sie von einem Entzündungsreiz getroffen werden, anschwellen, sich vergrössern und nun aus sich heraus neue Zellen, die Eiterkörperchen, produciren. Das Material hierzu entnehmen sie selbstverständlich dem gesteigerten Transsudatstrom; dieser selbst wird erklärt aus einer Art Attractionswirkung, welche die Gewebszellen auf die Gefässe, resp. ihren Inhalt ausüben sollen. Die Zellen, welche durch den Reiz veranlasst werden, sich zu vergrössern, bestimmen die benachbarten Gefässe zur Erweiterung und stärkeren Transsudation. Sie sehen, diese Theorie, von der ich Ihnen übrigens nur die grössten Umrisse angedeutet habe, führt ein ad hoc erfundenes Princip, das der Attraction des Gewebes, resp. der Gewebszellen auf die Gefässe und den Gefässinhalt, in die Physiologie ein, für das es sonst nirgend ein Analogon giebt. (Vorlesungen, 2. Aufl., 1882, Bd. II, S. 272). So hat Cohnheim in sehr geschickter Weise den schwachen Punkt an Virchow's Theorie blosgestellt.

Marchand (über Cohnheim, Deutsch. Med. Wochenschr., 1884, No. 36) sucht zwischen Virchow und Cohnheim zu vermitteln: „Irren wir nicht, so ist Cohnheim in seiner Auffassung des Entzündungsprocesses als einer reinen Circulationsstörung mit ihren Folgezuständen etwas zu weit gegangen, wie andererseits auch die Virchow'sche Lehre der Ernährungsstörung der Zellen eine zu ausschliessliche Bedeutung beilegte. Es ist unserer Meinung nach unmöglich, beides von einander zu trennen; der Entzündungsprocess ist ein complicirter, an welchem Ernährungsstörungen, Circulationsstörungen und Regenerationsprocesse sich in allerdings verschiedener Weise betheiligen.“ Eine ähnliche vermittelnde Stel-

lung nimmt Thoma (Ueber Entzündung, Berl. Klin. Wochenschr., 1886, No. 6 u. 7.) ein.

25) Landerer (Zur Lehre von der Entzündung, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, No. 259, S. 7.) verlangt, man solle den Ausdruck „Reiz“ aus der Lehre von der Entzündung verbannen. „Ich glaube, dass derselbe nun lange genug Unheil in derselben gestiftet hat.“

Thatsache ist wenigstens, dass auch jetzt noch mit dem Ausdruck „Reiz“ viel Verschwendung getrieben wird. Viele glauben immer noch, jeder Fremdkörper müsse irritiren,“ so lehrt z. B. Neuber (Dauerverband, 1883) man solle bei frischen Wunden keine Drainröhren verwenden, weil dieselben die Wunde zu stark reizen. Ist denn nicht mehrfach beobachtet worden, dass Drains schmerz- und symptomlos einheilen können? Wird denn das Drainrohr von Granulationen so fest umfasst und durchwachsen, weil es gar so reizend ist? — Ich kann nicht einmal zugeben, dass durch das Einlegen von Drainröhren die seröse Wundsecretion vermehrt werde. Nur dann wenn der Fremdkörper zugleich Infectionsträger ist, dann wirkt er reizend, d. h. dann erzeugt er Schmerzen und Entzündung und unterhält die Eiterung.

Von Volkmann (Ueber den antiseptischen Occlusivverband und seinen Einfluss auf die Heilung der Wunden, Samml. Klin. Vortr. 1876, No. 96, S. 29.) beschreibt die Einbettung der Drains in die Granulationen folgendermassen: „Zieht man (sc. bei primär heilenden Wunden) die Drains heraus, so zeigen sich an der Stelle wo sie gelegen, wie mit dem Locheisen gemachte, mit haarscharfen Rändern versehene Löcher in der glatten Granulationsfläche, die genau Form und Caliber der Drainröhre haben. Die Ränder dieser höchst eigenthümlichen Oeffnungen zeigen keine Spur von Reizungserscheinungen.“

Landerer geht zu weit, wenn er (Gewebspennung, 1884, S. 63) behauptet, mit dem Ausdruck „Reizung“ lasse sich bei nicht contractilen Geweben überhaupt keine klare Vorstellung verknüpfen. Man darf doch gewiss von Reizung sprechen, wenn ein dem Auglid anhaftender Fremdkörper fortwährend auf der Hornhaut herumgerieben wird oder wenn die Zunge immer wieder an einem spitzen

Zahn vorüberstreicht: eine solche Reihe kleinster Traumen kann ganz wohl als Reiz bezeichnet werden.

26) Vergl. dagegen den von Thoma gemachten und oben Seite 50 erwähnten Vorschlag zur Aenderung der Terminologie.

27) Lehrbuch, 1885, Bd. I, S. 145.

28) Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1871, No. 22, S. 97.

29) Beitr. z. pathol. Anat. v. Schusswunden, 1872, S. 104.

30) Allg. Chirurgie, S. 38.

31) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, 1878, Bd. IX, S. 401.

Später trat Hüter auffallender Weise nicht so entschieden auf; so sagt er z. B.: „Ist Callusbildung Entzündung oder Hyperplasie? Diese Frage kann vorläufig noch nicht mit voller Sicherheit entschieden werden. Die meisten Autoren der früheren Zeit nahmen ein erstes entzündliches Stadium der Bruchheilung an, welches einige Tage dauern sollte; dann folgte ein nicht-entzündliches Stadium der Fakturheilung. Nach unserer heutigen Auffassung der Entzündung muss offenbar die Entscheidung nicht in den groben Erscheinungen der Schwellung und des Schmerzes, sondern in den histologischen Einzelheiten des Vorganges der Callusbildung gesucht werden. Man konnte die Frage so stellen: entsteht der Callus durch Auswanderung der weissen Blutkörperchen aus den Blutgefässen oder durch einfache Hyperplasie der Gewebe?“ (Grundriss, Allg. Theil, 1880, S. 91.)

Aus dieser Fragestellung ersieht man, dass Hüter später den ätiologischen Standpunkt nicht mehr so streng wahrte, denn er stellt ja die Auswanderung der farblosen Blutkörperchen als das Characteristicum der Entzündung hin.

32) Stricker, Vorlesungen, 1877, 1. Abth., S. 87; Cohnheim, Vorlesungen, 2. Aufl. 1882, Bd. I, S. 290; v. Recklinghausen, l. c., S. 241.

33) Auch noch ein anderer Ausspruch Hüter's wurde falsch gedeutet. Wenn Hüter in seinen „Antikritischen Wanderungen“ (1876, S. 93) sagte: „Nur der Vorgang ist Entzündung, welcher unter günstigen Bedingungen für die Steigerung des Vorgangs endlich in einer Eiterung gipfelt,“ so machte man daraus: „Hüter behauptet, die Entzündung ist immer von Eiterung gefolgt!“

34) Ganz ähnlich ging es mit Virchow's Entzündungstheorie: Virchow hat seiner Lehre dadurch geschadet, dass er seine nutritive, formative und functionelle Reizung in sie hineingeheimnisst hat. Diese geheimnissvollen Ingredientien haben seine Lehre für Viele unverdaulich gemacht.

35) Vorlesungen, l. c., S. 290.

36) Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1878, Bd. IX, S. 404.

37) l. c., S. 304.

38) Mit den Theorien der Entzündung hat natürlich die Ausdehnung des Entzündungsbegriffs wechseln müssen. Jeder, der eine neue Theorie aufstellte, schaltete alle die Vorgänge, die sich mit dieser neuen Theorie nicht vertrugen, einfach aus; deshalb rechnen z. B. Samuel und Cohnheim nur die Ernährungsstörungen, bei denen die Gefässwände eine Alteration zeigen, zur Entzündung.

Es beruht auf einem Missverständniss wenn, u. a. auch von Thiersch (Die feineren anatomischen Veränderungen nach Verwundung der Weichtheile, Pitha-Billroth, Bd. I, S. 546) behauptet wird, Hunter habe für die Primärheilung ein Blutgerinnsel als vereinigende Substanz postuliert. Hunter hebt ausdrücklich hervor, dass sich die Wundflächen unmittelbar an einander legen können. Dass bei Primärheilung ein in der Wunde liegendes Blutgerinnsel organisirt werden, also die primäre Verwachsung vermitteln kann, war Hunter allerdings wohlbekannt, er betrachtete aber das Blutgerinnsel nicht als eine *conditio sine qua non* der Primärheilung.

Vollständig überflüssig ist es, mit Macartney, Roux, Sanson, Serre, Guérin u. A. eine „immediate union“ neben Hunter's „union by first intention“ anzunehmen, denn erstens sind beide als reine Wachsthumsvorgänge im Princip nicht von einander verschieden, und zweitens wird man kaum jemals — selbst nicht, wenn man „ganz blutlos“ operirt hat, — beobachten können, dass eine Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung durch unmittelbare Aneinanderlegung der durchtrennten Gewebe verklebt: in irgend einem Theil der Wunde wird sich immer ein blutiges oder speckhäutiges Gerinnsel finden.

Cruveilhier, der übrigens irrthümlicher Weise angiebt, Hunter habe die Heilung per primam intentionem als eine entzündliche bezeichnet, liess die „Réunion immédiate“ durch „Inflammation adhésive“ zu Stande kommen, und diese wieder bezeichnete er als „Inflammation pseudo-membraneuse.“ Ueber das Blutgerinnsel als vereinigende Substanz sagte C.: „Le sang extravasé ne s'organise jamais, il est complètement étranger à l'adhésion des plaies. Le moyen d'union des lèvres d'une plaie, dans l'adhésion immédiate, est une pseudo-membrane, c'est-à-dire un produit nouveau de sécrétion solidifié ou solidifiable. (Traité d'anat. path. gén., 1849, t. I, p. 222).

Macartney's Arbeit war mir leider nicht zugänglich. Ich ersehe aber aus Travers (The physiology of Inflammation and the healing process, 1844, p. 28) und aus Paget (Lectures, 1876, p. 143), dass M. seine Ansicht nur als eine Erweiterung, nicht als eine Widerlegung der Lehre Hunter's von der Primärheilung betrachtete. Macartney ist einer von den wenigen Schülern Hunter's, welche mit diesem die Entzündung als eine Störung der Wundheilung auffassten.

Paget (H.'s system of Surgery, 2nd ed. 1870, Vol. I, p. 632, und Lectures, 1876, p. 133) stellt folgende Arten der Wundheilung auf:

- 1) by immediate union;
- 2) by primary adhesion or union by the adhesive inflammation (both these methods are often named union by first intention);
- 3) by granulation or by the second intention;
- 4) by secondary adhesion or the third intention, i. e. by the union of granulations;

5) by scarring under a scab, the so-called subcrustaceous cicatrisation.

Paget's Ansicht über das Verhältniss zwischen Entzündung und Heilung ist aus folgendem Citat ersichtlich: „After every wound there is some tendency to an inflammatory process; and in general this is the greater the larger the wound, the longer its exposure to the air, and the greater the violence with which its infliction is accompanied or followed.“ Darin weicht Paget von Hunter ab, er folgt ihm aber wieder, wenn er sagt: „For healing by secondary adhesion, and for that with scabbing, the absence of inflammation is essential.“ —

Ausser der immediate union halte ich auch die sehr dehnbaren Begriffe der aseptischen und der reactionslosen Heilung für entbehrlich.

Auch Rosenbach (Mikro-Organismen, 1884, S. 58) verwirft den Ausdruck „septisch“. „Es wird wohl Jedem, der die Literatur der letzten Jahre über diesen Gegenstand verfolgt hat, aufgefallen sein, dass man augenblicklich unter dem Ausdruck „Sepsis“ Krankheiterscheinungen zusammenfasse, welche ätiologisch, wie klinisch sehr verschieden sind. Abgesehen davon, dass Manche den Namen „septisch“ sehr allgemein gebrauchen für eine jede faulige, selbst für ganz leichte, putride Beschaffenheit einer Wunde, so halten die Kliniker den Namen „Septicämie, Sepsis etc.“ jetzt wie von jeher für bestimmte schwere Allgemeinerkrankungen aufrecht, welche meist zu faulenden Wundherden hinzutreten.“

Der Ausdruck „Reaction“ ist als eine Art Lückenbüsser für die obsolet gewordene „Entzündung“ in die chirurgische Nomenclatur aufgenommen worden. Unter „Reaction“ kann man aber kaum eine „Störung“ verstehen, und deshalb sollte die Bezeichnung „entzündungslose Heilung“ wieder in Ehren angenommen werden.

40) Allgem. Chirurgie, 1883, S. 90.

v. Volkmann hielt im Jahre 1881 (Londoner Rede) die angeregte Frage noch nicht für spruchreif.

41) Vergl. oben S. 11.

Weigert, der Schüler Cohnheim's, giebt zu, es sei nicht unmöglich, dass auch bei der Wundheilung, die man als *per primam intentionem* entstanden bezeichnet, alle entzündlichen Gefässveränderungen fehlen können (Artikel „Entzündung“ in Eulenburg's Realencyclopädie, 1870).

42) König (Allg. Chirurgie, 1883, S. 110) beschreibt die Wirkungsweise der in die Gewebe eingedrungenen Bakterien folgendermassen: „Als die regelmässigste Erscheinung, welche sie neben dem Nekrosiren der Zellen, dem Aufquellen und dem Zugrundegehen der Binde-substanzen bedingen, ist die Entwicklung einer Entzündung hervorzuheben. Bei weitem die grössere Anzahl der Bakterien wirkt, wenn sie in die Gewebe eindringen, entzündungserregend (phlogogen). Durch das Eindringen in die Gefässe selbst werden dazu mancherlei Circulationstörungen, es wird Blutung, unter Umständen auch Gewebsnekrose hervorgerufen. Dabei ist nicht zu vergessen, dass nicht etwa die Spaltpilze an sich, als Fremdkörper, Entzündungserreger sind, sondern dass ganz wesentlich ihre fermentativen Wirkungen dabei in Frage kommen. Nicht minder aber rufen die Zersetzungsprodukte selbst Entzündung hervor.“ Damit schliesst sich König an Traube an, der (Ges. Beiträge z. Phys. u. Path., Bd. III, S. 89, Anm.) behauptete: „Nicht die mikroskopischen Organismen wirken als Entzündungserreger, sondern gewisse Stoffe, welche erst durch die Einwirkung der Parasiten auf die Substanz unseres Körpers frei werden. Der Harn gärt durch die Parasiten, der alkalische Harn macht die Cystitis.“ Wir werden weiter unten (S. 83) sehen, dass die Annahme, die in blutreichen Geweben lebenden Parasiten lieferten andere Stoffwechsel- oder Zersetzungsprodukte, als die Gewebszellen, des Beweises noch harret.

43) Es ist höchst interessant, in Hunter's Abhandlung über das Blut zu lesen, wie der geniale Physiologe zu der Ansicht kam, dass das Blut lebe.

44) Zur Lehre von der Entzündung, 1872, S. 13.

45) Als Begründer der Lehre von der Schorfheilung wird häufig James Moore genannt. Mit Unrecht, denn Moore kannte die Ansichten Hunter's schon, als er im Jahr 1789 seine Abhandlung schrieb (Ueber die Verfahrungsart der Natur, deren sie sich bei der Ausfüllung der Höhlen, Heilung der Wunden und Wiederzeugung verloren gegangener Theile im menschlichen Körper bedient, deutsch in der Neuesten Sammlung für Wundärzte, 1790, erstes Stück, S. 120). Hunter erklärt ausdrücklich (Works. Vol. III, p. I), dass er schon im Jahr 1770 die wesentlichen Punkte seiner Entzündungslehre vorgetragen habe. Moore hat übrigens die Lehre von der Schorfheilung nur ganz kurz gestreift; er hat die theoretische und praktische Bedeutung der Heilung unter dem Schorf ebenso wenig wie die übrigen Schüler Hunter's erkannt. Moore's Arbeit gipfelt, um nur ein Citat anzuführen, in dem Satz: „Die heilende Kraft der Natur erregt, um der Unordnung abzuhelpen, auf der inneren Oberfläche der pathologischen Höhlen, seien sie nun durch Trauma oder Krankheit entstanden, Entzündung.“

46) Bul. de la soc. de biologie, 1883, p. 681.

47) Langenbeck's Arch., Bd. XXXII, S. 50.

48) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. X.

49) Deutsche Med. Wochenschr., 1875, No. 48.

50) Allg. Pathol. d. Infectiouskrankheiten, 1886, S. 164 u. 112.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit die Aufmerksamkeit darauf lenken, dass Leydig (Zelle und Gewebe, 1885, S. 17) die Endothelzellen der Capillaren für porös hält. „Unter Umständen mögen die feinen Poren zu grösseren Oeffnungen sich ausweiten und so Blutkörperchen den Durchtritt gestatten.“ Landerer dagegen hat weder Stigmata noch poröse Beschaffenheit der Endothelzellen nöthig; nach ihm (l. c.) handelt sich bei der Bildung des Eiters nur um das Hinauspressen von Plasma und weissen Blutzellen nach dem Ort geringsten Widerstands.

51) De la vascularité et de l'inflammation, Strassburg, 1846.

Diese Arbeit ist so originell und dabei so wenig bekannt, dass ich hier einige Citate aus derselben geben will:

„C'est ce double travail, résorption, anéantissement du tissu normal, production d'un tissu nouveau, toujours le même, aux dépens du suc nourricier, qui constitue le phénomène essentiel de l'inflammation dans les tissus vasculaires aussi bien que dans ceux où la circulation manque.“ (p. 18.)

„Le fait de la perte de l'élasticité est pour nous d'une importance capitale; nous en tirerons tout à l'heure des conséquences d'une grande portée, quand il s'agira de l'inflammation des tissus vasculaires.“ (p. 20.)

„Les parois des vaisseaux, aussi bien que tous les autres éléments entrant dans la composition d'un organe, disparaissent pendant l'inflammation. Ces parois se fondent, sont résorbées. Entre leur état d'intégrité et leur entière disparition il doit y avoir une infinité de nuances de structure, de solidité, de résistance mécanique. . . . S'il en est ainsi, si le vaisseau, dès le début de l'inflammation, devient plus mou, perd de son élasticité, cela ne nous donne-t-il pas la clef de tous les troubles circulatoires qui se remarquent pendant le développement du tissu inflammatoire?“ (p. 41).

„L'altération que subissent les parois vasculaires et qui, avant tout, les prive de leur résistance élastique, rend encore parfaitement compte des pulsations qui, pendant l'inflammation, s'établissent dans des vaisseaux mêmes où, à l'état normal, le cours du sang est entièrement continu.“ (p. 43.)

„La rougeur et les pulsations inflammatoires sont la conséquence toute physique d'un commencement de destruction des parois vasculaires. De même la douleur semble causée par la destruction des nerfs.“ (p. 46.)

52) Cellularpathologie, 1871, S. 475 u. 398.

Ich möchte hier die Ansicht v. Recklinghausen's über trophische Nerven wiedergeben: „Sicherlich hat das Bestreben besondere trophische Nervenfasern zu statuieren und entweder einer Steigerung oder einer Abnahme ihrer Thätigkeit die Ernährungs-

störung zuzuschreiben, bis jetzt unsere Erkenntniss dieser Krankheiten (sc. der Störungen der Ernährung, zu denen v. R. auch die Entzündung rechnet) in keiner Weise gefördert.“ (Deutsche Chirurgie, 1883, Lfg 2 u. 3, S. 197.)

53) Virchow's Arch., 1863, Bd. 27, S. 145 u. 322

54) cfr. Frank, Pflanzenkrankheiten, im Handb. d. Botanik, Bd. I, S. 337, 380 u. 399.

55) Diese Beobachtung v. Recklinghausen's erregte bekanntlich grosses Aufsehen. Thiersch (die feineren Vorgänge bei der Wundheilung, Pitha & Billroth's Handbuch, Bd. I, S. 537) würdigte dieselbe mit folgenden Worten: „Dazu kommt noch die höchst merkwürdige Thatsache, über welche v. Recklinghausen vor Kurzem in vorläufiger Weise berichtet hat, dass in den Hohlräumen einer ausgeschnittenen Frosch- oder Katzenhornhaut, wenn sie im Centrum geätzt und dann 1—3 Tage unter geeigneten Bedingungen (diese waren sicherlich keine aseptischen!) aufbewahrt wurde, eine beträchtliche Neubildung der beweglichen kontraktilen Hornhautkörper stattfand. In diesem Vorgang zeigen Gewebsexplexe, vom Körper getrennt, eine Selbständigkeit, wie man sie bisher bei höher organisirten Thieren nicht voraussetzen wagte, und da diese Selbständigkeit gewissermassen ein Postulat der cellularen Entzündungstheorie ist, so kann die Beobachtung sehr wohl als eine neue Stütze dieser Theorie geltend gemacht werden.“

56) Études sur la bière et ses maladies, 1870.

57) Anat. Chirurgie, 2te Aufl., 1854, S. 435.

58) Hüter, Gelenkrankheiten, 1876, S. 284.

59) Pitha & Billroth, Chirurgie, Bd. I, S. 534.

Landerer (Gewebspennung, 1884, S. 100 u. ff.) hat diese Lehre Thiersch's noch weiter ausgebaut. Er führt aber nicht

allein die Wundheilung, sondern auch die Wundentzündung auf eine Störung im Gleichgewicht zwischen Blutgefäßen und umgebendem Gewebe zurück. „Diese Störung bedingt Aenderung in der Circulation innerhalb der Gefäße und in dem Uebertritt von Flüssigkeit und weissen Blutzellen in die Gewebe. Beides sind physikalische Vorgänge derselben Natur. Zwischen beiden sind die Uebergänge unmerklich, und es ist häufig unmöglich zu sagen, wo fängt die eine an und wo hört die andere auf; da sie beide auf denselben Vorgängen beruhen, ist die Unterscheidung auch fast eine müßige.“

Hamilton (Edinb. Med. Journ., Nov. 1881) behauptet: „Die Gefäße der Granulationen sind nicht neugebildet, sondern sie sind nur dislocirte Capillarschlingen, dislocirt durch die treibende Kraft des Herzens, nachdem der hemmende Einfluss der Haut fortgefallen ist. Auf dieselbe Art werden die Capillarschlingen in den Blutthrombus oder in den einheilenden porösen Fremdkörper hinein vorgeschoben.“

60) Handbuch, 1877, Abtheil. I, S. 199.

61) Aehnlich Ziegler (Lehrb., Bd. I, 1884, S. 143). „Es sei noch einmal hervorgehoben, dass es nicht der Entzündungserreger ist, der durch einen von ihm ausgeübten Reiz die Zelle direkt anregt; dass im Gegentheil die Wucherung, unabhängig vom ursprünglichen Entzündungserreger, als eine Folge der durch den Entzündungsvorgang veränderten Lebensbedingung der Zellen eintritt.“

Cohnheim fasst die regenerativen Processe als eine Complication der Entzündung auf. Die Abgrenzung beider Begriffe wird ihm aber offenbar nicht leicht, denn er sagt (Vorlesungen, 1882, S. 349): „Bei der Callusbildung erfolgt die Neubildung des Periosts und des Knochens und der Muskeln durch echte Regeneration, während durch produktive Entzündung die Herstellung des intermuskulären, periostalen und subcutanen Bindegewebes erzielt wird.“

62) Works, Vol. III, p. 444.

63) Works, Vol. I, p. 415.

64) S. 100.

65) Auch bei dem Streit über die Herkunft der Eiterkörperchen kann die Einschränkung des Entzündungsbegriffs Frieden stiften: bei der echten progressiven Entzündung handelt es sich nur um Auswanderung der farblosen Blutzellen; bei der Reparation der Gewebe, die, weil die Entzündung begleitend, fälschlicher Weise auch als entzündliche Neubildung bezeichnet und mit zur Entzündung gerechnet wird, mögen die wandernden Zellen aus den fixen Gewebszellen entstanden sein.

„The difference between the two processes — the suppurative on the one hand, in which the wandering cells are the agents, and the regenerative on the other, by which new corneal corpuscles are produced from corneal corpuscles is so clear that no one seeing them side by side could mistake them.“ (Councilman, Journ. of Physiology, 1880, vol. III, p. 87).

Folgendes Citat aus Nélaton's Pathologie chirurgicale (1844, t. I, p. 70) soll zeigen, wie man vor 50 Jahren über die Herkunft des Eiters dachte:

„Jusqu'à l'époque de Hunter, on avait considéré les abcès comme le résultat du refoulement de nos tissus par le pus, les uns voulant que le pus résultât seulement d'une altération des fluides, les autres que les fluides et les solides pussent également servir à la production de ce liquide. Hunter vit dans la formation du pus une sécrétion; dans la désorganisation qui accompagne cette opération, il vit une organisation nouvelle. „Le pus,“ dit Hunter, „est produit par un changement, une décomposition ou une séparation que le sang subit en traversant les vaisseaux. Pour l'accomplissement de ce phénomène, il faut qu'un appareil nouveau et tout particulier de vaisseaux soit formé, ou bien qu'une nouvelle disposition ou un nouveau mode d'action s'établisse dans ceux qui existent déjà. Je donnerai, dit-il, la qualification de glandulaire à ce nouvel appareil vasculaire ou à cette nouvelle disposition des vaisseaux, et je considérerai le pus comme une sécrétion.“ Voilà le thème sur lequel on a basé l'histoire de la membrane pyogénique, histoire que nous allons discuter en peu de mots. 1^o Le pus n'est point

sécrété au moment où le sang traverse les vaisseaux; en effet, la suppuration est précédée d'une extravasation sanguine ou sanguinolente dans la trame organique: 2^o Les capillaires sont le siège d'une stase sanguine, d'où résulte l'obliteration de leur cavité; c'est cet état qu'on appelle, dans la pneumonie, hépatisation rouge. Il n'y a pas là une organisation nouvelle, il y a désorganisation, si l'on veut conserver aux mots leur véritable sens. Après que les tissus sont arrivés à cet état, il s'établit une période que Kaltenbrunner appelle la coction, pendant laquelle on ne voit plus rien de ce qui se passe dans le tissu inflammé, qui a perdu sa transparence. A cette période de coction succède l'apparition d'un liquide jaunâtre, tenant en suspension des corpuscules inégaux, irréguliers, qui sont déjà des globules purulents. La matière infiltrée, les stases sanguines des capillaires, les capillaires eux-mêmes, dans l'inflammation phlegmoneux, ont disparu; il ne reste que du pus infiltré dans une trame organique, qui, elle-même, est ramollie et raréfiée. Voilà certainement une désorganisation; à quel titre appellerait-on cette opération une sécrétion? où est l'appareil que l'on puisse qualifier de glandulaire?"

„C'est à Dupuytren que nous devons les renseignements les plus positifs sur la physiologie pathologique des abcès; voici comme il s'exprime: „Si le mouvement nutritif n'est pas arrêté ou ralenti, les tissus altérés se ramollissent, se détruisent, et se mêlant au sang qui les pénètre, constituent une matière pulpeuse, que d'ultérieures élaborations convertissent graduellement en pus; ce liquide est primitivement formé par les débris solides des organes enflammés, et par les élémens du sang qui sont entrés dans des combinaisons anormales.“ Cette théorie de Dupuytren nous paraît la plus probable: bien des fois nous avons pu voir dans certains organes une véritable perte de substance dans le point où existait l'abcès.“

Hunter : Dupuytren = Cohnheim : Virchow.

66) Vorlesungen, 1882, Bd. I, S. 308 u. 496.

67) l. c. S. 116 u. 102.

68) Pirogoff führte das acut purulente Oedem auf eine spezifische Infektionskrankheit, die Pyämie, zurück.

69) Verlegung capillarer Bahnen? — sollte dabei nicht die Thrombose der Lymphgefässe eine Rolle spielen?

70) Lehrbuch, 1885, Bd. I, S. 43.

71) Landerer (Gewebspansung, 1884, und „Zur Lehre von der Entzündung“ Volkmann's Sammlung klin. Vortr., 1885, No. 259) stellt die verminderte Elasticität der Gewebe als Ursache für die Störungen der Circulation und der Lymphbewegung in entzündeten Theilen hin. Durch die Entzündungserreger werden die Gewebe geschädigt, sie verlieren an Elasticität; es wird mehr Lymphe und eine grössere Anzahl farbloser Blutkörperchen in das weniger gespannte Gewebe durch den Blutdruck hineingepresst.

Daran, dass entzündete Gewebe weniger elastisch sind, als gesunde, wird man kaum zweifeln können, es fragt sich nur, ob nicht der Verlust an Elasticität durch die Ueberdehnung bedingt ist, und ob nicht durch arterielle Hyperämie, durch venöse Stauung und durch mechanische Behinderung der Lymphbewegung diese Ueberdehnung der Gewebe herbeigeführt werden könnte. Landerer ist die Beantwortung dieser Fragen schuldig geblieben; er meint: „Der Gedanke ist berechtigt, diese Gewebsveränderung (sc. die verminderte Elasticität) nicht als untergeordnete Begleiterscheinung, sondern als eine wichtige Ursache des Oedems anzusprechen.“ (l. c. S. 18.) Wenn man nun aber diesen Gedanken nicht für berechtigt hält? Landerer muss seine Prämisse von der primären Herabsetzung der Gewebsspannung bei der Entzündung noch beweisen, sonst stürzt ihm das mit so grossem Geschick aufgeführte Gebäude seiner Entzündungslehre zusammen.

72) Sammlung klin. Vorträge, No. 96, S. 30.

73) Allgem. Chirurgie, 1883, S. 26.

Aehnlich äusserte sich schon Rokitansky (Lehrb., 1. Aufl.,

1846, Bd. I, S. 184.): „Der Schmerz als einer der Symptome der Entzündung ist

- 1) gegeben durch die unmittelbare Einwirkung der Entzündungsursache auf die peripheren Nerven, bei Verletzung jeder Art, Wunden, Verbrennungen, Aetzung u. s. w.; oder er ist ein von den Centralorganen reflectirter, — in keinem Falle ist er durch die Entzündung selbst bedingt.
- 2) Oder ist er gegeben durch den Druck und die Zerrung, welche die Nerven durch die erweiterten und überfüllten Gefäße und das Exsudat erleiden, — eigentlicher Entzündungsschmerz.
- 3) Ein gewisser Grad oder vielmehr manche Art von Schmerz ist endlich ohne Zweifel aus der Erhöhung der Temperatur des entzündeten Theiles abzuleiten. Mit dem Mangel erhöhter Wärme bei gewissen Entzündungen fehlt in der Regel auch der Schmerz.“

74) Die Schmerzhaftigkeit entzündeter Theile ist im Gegentheil so sehr beständig, dass Broussais seine ganze Entzündungslehre auf ihr aufbauen konnte. Broussais lehrte bekanntlich, dass die Entzündung eine durch den Schmerz ausgelöste reflectorische Leistung des reizbaren Körpers sei. „La douleur préside à la formation de toutes les inflammations.“ (Später sagte er: „C'est l'irritation qui y préside.“) „La douleur du lieu phlogosé paraît être la cause de tous ces changements; c'est elle qui provoque l'oscillation morbifique, et qui appelle les fluides vers le lieu irrité. C'est elle qui excite ces troubles sympathiques du cœur et des capillaires des différens organes, d'où résultent la fièvre et le dérangement des sécrétions.“ Histoire des phlegmasies, 1838, t. I, p. LXXXIV u. LXXVIII.

75) l. c. S. 200.

76) Dieser kleine Kunstgriff, sich die Lupusknötchen durch Reiben oder Kratzen deutlich zu machen, ist scheinbar nur wenig bekannt.

77) Holmes' System of Surgery, 2nd. ed. 1870, vol. I, p. 13.

78) l. c. S. 262.

79) Als Curiosum theile ich mit, dass Hüter (Allg. Chirurg. 1880, S. 12) glaubte, die intermittirenden und sehr variirenden Schmerzen, welche besonders bei sehr schweren acuten Entzündungen auftreten, könnten auf die mechanischen Reize der sich bewegenden weissen Blutkörperchen und Mikro-Organismen mit einiger Wahrscheinlichkeit bezogen werden.

80) Lent (Zeitschr. f. wissensch. Zoologie, 1856, Bd. VII.) hat nachgewiesen, dass entzündete Nerven degeneriren, und wie sehr Nerven unter Anämie zu leiden haben, das zeigen die Untersuchungen von Ehrlich und Brieger (Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau, Zeitschr. f. klin. Med., 1884, Bd. VII, S. 157).

Griesinger stellte den Zusammenhang zwischen Schmerz und Hyperämie folgendermassen dar: „Wir glauben den Schmerz als eine qualitative Modification der specifischen Thätigkeit der Nerven auffassen zu müssen. Diese Qualitätsänderung wird mittelst direkter Sympathie im Gefässnerven, dann wenn sie selbst mässig und noch mit Eindrücken von anormaler Qualität (von der Peripherie) gemischt vorkommt, Erregung (Contraction der Gefässe, Anämie) setzen. Ist sie dagegen bis zur Ueberreizung des Nerven selbst, Desorganisation an einer Stelle, heftig, so wird sie auch dem Gefässnerven einen Lähmungszustand, dessen Consequenz die Hyperämie ist, mittheilen.“ (Arch. f. phys. Heilk. 1842, Bd. I, S. 538, und Gesamm. Abhandlgn., 1872, Bd. II, S. 214.)

81) Paget (Lectures on surgical pathology, 4th. ed., 1876, p. 318) urtheilt in dieser Frage wie Simon und Weber; er sagt: „The heat of an inflamed part may be ascribed partly, and in structures near the surface, to the accumulation of blood in them, and to the increased speed of blood around them, so that they are less cooled than in their healthy state. But, besides, heat is produced in the inflamed part itself, to that the blood traversing it

becomes warmer than it entered. Probably this is due both to the oxydation of the degenerating structures, and to the organizing of new materials; but in what proportion it is due to each of these, or to any other molecular changes in the part, it is not yet possible to tell. The fact, however, is certain and so constant that, when our means of observing it are accurate, the increased heat of the part is the local sign of inflammation most to be relied on.“

82) Hunter und Cohnheim halten die Entzündungswärme für das Resultat der entzündlichen Hyperämie; was sollte man aber erwidern, wenn jemand, gestützt auf die Beobachtungen Weber's und Simon's, die Temperatursteigerung im Entzündungsherd als das Primäre erklären, die entzündliche Hyperämie dagegen als etwas Secundäres ansehen wollte? Darf man nicht die Erschlaffung der Gefässwände auf eine Wärmestarre (Lähmung) der Constrictoren zurückführen? —

Küss (De la vascularité et de l'inflammation, Strassburg 1846, p. 43) spricht sich ganz entschieden gegen die Hunter'sche Erklärung der Entzündungswärme aus: „La chaleur inflammatoire ne peut donc être attribuée au passage d'un plus grande quantité de sang dans un temps donné. Elle est plus violente que jamais alors que la stase est complète et que la gangrène est imminente, et dans ce cas, le dégagement de calorique ne peut être attribué qu'à l'activité moléculaire dont le nouveau tissu est le théâtre. La température des parties inflammées souvent dépasse celle du sang, et dans ces cas les courants sanguins qui pourraient subsister, loin de l'augmenter, doivent à la lettre rafraîchir le siège de la phlogose.“

Küss macht mit Recht darauf aufmerksam, dass bei subfascialer Phlegmone keine Hyperämie vorhanden zu sein pflegt. „La rougeur inflammatoire n'est qu'un accident dans cette maladie.“ (p. 22).

83) l. c. S. 205.

84) Handbuch, 1854, Bd. I, S. 70.

85) Holmes's System of Surgery, 2nd ed., 1870, Vol. I, p. 17.

Aehnlich äussert sich Wagner (Allgemeine Pathologie, 7. Aufl., 1876, S. 381): „Wenn aber auch in dem entzündeten Theil mehr Wärme producirt wird, als bei gewöhnlichem Stoffumsatz, so kann dieses Plus nur ein geringes sein, und wird deshalb kaum messbar werden, weil in einem von so vielen Canälen mit bewegter Flüssigkeit durchzogenen Theil sich kaum eine selbständige Temperatur neben der Bluttemperatur wird erhalten können, abgesehen von der grösseren Abkühlung nach aussen.“

86) Simon (l. c. p. 17) sagt über diese Untersuchungen: „In the judgment of perhaps the first biophysicists of Europe, Helmholtz and Ludwig, the experiments of Becquerel and Breschet are of little value. Helmholtz speaks of them as observations „gegen deren Richtigkeit viele Einwürfe erhoben werden können“; and Ludwig refers to the methode of investigation as being „mit zu vielen Fehlern behaftet, als dass die durch sie gewonnenen Resultate werthvoll wären“.

87) Mosengeil fand bei 4 Patienten (1 Schultergelenksresection und 3 Mammamputationen mit Exstirpation der Achseldrüsen) die Temperatur in der Achselhöhle der operirten Seite beinahe constant beträchtlich (bis zu 2° C.) höher, als auf der andern Seite. In allen vier Fällen war der Verlauf der Wundheilung durch Infection schwer gestört: 2mal trat Erysipel auf und 2mal fanden sich secundäre Nachblutungen ein.

Das Ergebniss der Untersuchungen Mosengeil's war:

- 1) Symmetrisch gelegene Punkte haben bei normalen Verhältnissen fast oder wirklich identische Wärmehöhe;
- 2) Bei localen Entzündungen acuter Art findet man betreffenden Orts eine höhere Wärme, als an symmetrisch gelegenen Gegenden mit normalem Verhalten.
- 3) Die bei Entzündungen vorkommenden Circulationsalterationen können einen ebensogut Temperatur-erhöhenden als -erniedrigenden Einfluss auf die Localwärme haben, da

- 4) der Blutstrom einen nivellirenden Einfluss auf die Temperatur aller Körpergegenden hat.
- 5) Es finden bei Entzündungsprocessen locale Vorgänge der Wärmebildung statt, welche unabhängig (im Grade ihrer Leistung wenigstens) von den bisher bekannten Factoren derselben sind dem
- 6) es finden peripherisch dabei locale Temperatursteigerungen statt, welche der höchsten Temperatur, die zur Zeit an centralen Orten gemessen wird, sehr nahe kommen, unter Umständen sie sogar übersteigen.“

88) Billroth hat die Beobachtungen seines Assistenten Hufschmidt in seinem grossen Aufsatz über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten veröffentlicht; es ist deshalb anzunehmen, dass er mit der Auswahl des Beobachtungsmaterials einverstanden war.

89) Ziegler, Lehrbuch, 4. Aufl., 1885, Bd. I, S. 131.

Paget (Lectures, p. 320) sagt über denselben Gegenstand: „During all the processes of inflammation there is no such thing as an increased formation of the natural structures of the inflamed part; they are not even maintained; their nutrition is always impaired, or quite suspended. It is only after the inflammation has ceased that there is an increased formation in some of the simpler tissues, as the connective tissue and the bones.“

Pfützner (Zur pathologischen Anatomie des Zellkerns, Virchow's Arch. 1885, Bd. 103, S. 275) hält die wandernden Leukocyten für alternde Zellen, deren Kerntheilung als pathologischer Zerfall und nicht als physiologische Vermehrung aufzufassen ist. „Nicht in den Zellen, die den (sc. entzündeten) Wundrand unmittelbar umgeben, sondern erst in einiger Entfernung findet man Kerntheilungsfiguren. Die am Wundrand selbst gelegenen Zellen zeigen alle mehr oder weniger Veränderungen, die mit den bei seniler Atrophie auftretenden übereinstimmen.“

90) Dasselbst habe ich unter Anderem den Pasteur'schen Satz: „Partout où il y a vie sans air, il y a fermentation; partout où il

y a fermentation, il y a vie sans air“ zu stützen versucht; ich sprach die Vermuthung aus, dass sich im sauerstoffreichen Blut keine stinkenden Zersetzungsprodukte bilden können. Hoppe-Seyler hat diese Vermuthung durch seine interessanten Untersuchungen „Ueber die Einwirkung des Sauerstoffs auf die Lebensthätigkeit niederer Organismen“ (Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1884, Bd. VIII, S. 225) bestätigt; er fand, dass bei Zutritt von Sauerstoff bei der Fäulniss eiweisshaltiger Substanzen weder Wasserstoff noch Sumpfgas, weder Indol noch Skatol, weder Leucin noch Tyrosin sich bilden. „Die allein nachweisbaren Produkte sind Kohlensäure, Ammoniak und Wasser.“

Ich wandte den angeführten Pasteur'schen Satz auf die im Blut vor sich gehenden Umsetzungen an, — darf man ihn nicht auf alle thierischen Gewebe ausdehnen? Darf man nicht die Bildung des Zuckers beim Diabetes, die Bildung der Harnsäure bei der Gicht, und die physiologische Bildung des Harnstoffs auf den Sauerstoffmangel gewisser Zellenterritorien zurückführen?

91) Zopf (die Spaltpilze, 3. Aufl., 1885) erwähnt die Wärme-production der Mikro-Organismen gar nicht. Bei Flügge (Fermente und Mikroparasiten 1883, S. 200) findet sich nur eine kurze Notiz. Die Beobachtung allerdings, dass die Spaltpilze Sauerstoff aufnehmen und Kohlensäure abgeben, ist in der letzten Zeit mehrfach gemacht worden, und mit dieser Beobachtung ist ja schon gesagt, dass die Spaltpilze Wärme produciren müssen.

v. Recklinghausen (Deutsche Chirurgie, Lfg. 2 u. 3, 1883, S. 496 u. 497) sagt über diese Frage: „Für die fieberhafte Wärme-production sind möglicher Weise alle zelligen Elemente in Anschlag zu bringen;“ und: „Lassen wir sogar die Frage offen, ob nicht bei den sog. zymotischen Fieberkrankheiten an dem organischen Material des Blutes Gährungsprocesse, deren oxydativer Charakter ja in neuerer Zeit immer evidentere sich herausstellt, durch die Krankheitserreger hervorgerufen worden und zur fieberhaften Wärme-production beitragen.“ v. Recklinghausen lässt die Frage offen, — sie ist doch zum mindesten discussionsreif!

92) Durch die Ueberwucherung der Parasiten, durch Embolie oder Stase können ganze Gewebstheile nekrotisch werden; diese sind dann freilich nicht mehr an der Wärmeproduktion betheiligt.

93) Hunter war durch seine Versuche über Entzündungswärme irregeleitet; er konnte seine negativen Resultate natürlich nicht für die Fieberlehre verwerthen.

Zimmermann, J. Simon, O. Weber und Schroeder dagegen haben ihre Ansichten über locale Wärmebildung im Entzündungsherd in die Fieberlehre eingeführt. Zimmermann hat sogar die Theorie aufgestellt, dass die in dem localen Herd gebildete Wärme das durchströmende Blut höher temperire, dadurch schliesslich die Temperatur des ganzen Körpers steigere, und somit die Quelle des Fiebers sei. „In diesem Falle hätten wir in dieser Wärmerproduction ein sicheres Maass für die Intensität der entzündlichen Vorgänge, welches wir gegenwärtig noch vollständig entbehren,“ fügt v. Recklinghausen hinzu.

Schroeder weist darauf hin, dass das im Entzündungsherd erwärmte Blut wiederum alle übrigen Organe zu lebhafterem Stoffwechsel anregen muss, und dass in Folge der so allgemein gesteigerten Oxydationsprocesse wieder vom ganzen Körper vermehrte Wärme producirt werden muss. Er stellt am Schluss seiner hochinteressanten Arbeit (l. c., S. 26) folgende Sätze auf:

„Wir haben gefunden:

- 1) dass, wie die normale Oxydation der organischen Verbindungen die normale Körperwärme erzeugt, eine vermehrte Oxydation derselben auch eine vermehrte Wärmemenge produciren muss;
- 2) dass demgemäss bei der aktiven Hyperämie, bei der der Stoffumsatz vermehrt und beschleunigt ist, eine Vermehrung der Wärmeproduction stattfinden muss;
- 3) dass dieses in noch bedeutenderem Grade bei jeder frischen Entzündung der Fall ist;
- 4) dass jede örtliche Wärmesteigerung an und für sich auf die Körpertemperatur einen dieselbe erhöhenden Einfluss ausübt;

- 5) dass dieser bei Hyperämieen wohl immer, bei Entzündungen mitunter durch compensirende Einrichtungen zum grössten Theil aufgehoben wird;
- 6) dass geringere allgemeine Temperatursteigerungen auch wohl allein durch Mittheilung der örtlich producirten Wärmemenge von dem Gesamtorganismus hervorgebracht werden können;
- 7) dass aber bei der Entstehung höherer Fiebergrade wohl stets sämtliche Gewebe des Körpers, deren Stoffwechsel durch das abnorm veränderte Blut beschleunigt ist, mitbetheiligt sind.“

Einer grösseren Arbeit über das Fieber, mit der ich eben beschäftigt bin, entnehme ich als vorläufige Mittheilungen folgende Thesen:

1) Eine einheitliche Fiebertheorie ist nur dann möglich, wenn man den Fieberbegriff einschränkt; denn für Erscheinungen und Vorgänge, die, wie das Fieber der Infectiouskrankheiten und das sogenannte aseptische Fieber bei Verletzungen, ganz verschiedene Aetiologie haben, kann man doch keine einheitliche Erklärung geben wollen. (Vergl. Anm. 9)

„Temperatursteigerung“ darf nicht gleichbedeutend mit „Fieber“ gebraucht werden. Der Frakturpatient — oben sahen wir, dass er nicht krank, dass sein gebrochenes Bein nicht entzündet ist — der Frakturpatient hat kein Fieber, er zeigt nur eine Temperatursteigerung, welche zu den Symptomen der Ueberhitzung führen kann; die Symptome der Ueberhitzung sind aber mit den Fiebersymptomen keineswegs identisch.

Ich möchte vorschlagen, dass man nur die Temperatursteigerungen nebst den Störungen des Allgemeinbefindens, die bei infectiösen Krankheiten vorkommen, als Fieber bezeichne, und dass man demgemäss bei „aseptischen“ Patienten auch nicht mehr von Fieber spreche.

2) Bei der Wärmeregulierung des gesunden und des kranken Körpers muss die Selbststeuerung der Zellen berücksichtigt werden.

Bekannt ist, dass die meisten Zellen bei einer Temperatur von circa 38° am schnellsten leben, d. h. in Folge ihrer Athmung am meisten Wärme produciren. Wenn sie sich in Folge eigener Hyperproduction von Wärme die umgebende Flüssigkeit bis über circa 40° erhitzt haben, oder wenn diese Temperatursteigerung durch Wärmezufuhr von ferner her (z. B. vom Blut aus) zu Stande gekommen ist, dann erlahmen ihre Funktionen, sie verfallen in Wärmestarre und verharren in derselben, bis durch Abkühlung (Verdunstung, Wärmestrahlung, Zufuhr von kühlerem Blut, Herabsetzung der eigenen Wärmeproduction) die günstigere Temperatur wieder hergestellt ist. Dieses Hin und Her zwischen lebhafter Thätigkeit und Wärmestarre der Zellen und Bacterien spielt gewiss beim Fieber eine grosse Rolle, eine so grosse Rolle, dass man das Wärmeregulirungs-Centrum fast ganz entbehren kann.

3) Es herrscht jetzt nahezu allgemein die Ansicht, dass das Fieber der Infectiouskrankheiten durch die Wirkung eines von den Mikroorganismen erzeugten Giftes entstehe. So sagt z. B. Ziegler (Lehrbuch, 1885, Bd. I, S. 7): „Das Fieber ist meistens die Folge der Aufnahme eines schädlichen Agens in die Säftemasse des Körpers. In manchen Fällen stammt dieses schädliche Agens nachweislich aus einem örtlichen Herd, z. B. aus einer zertrümmerten und zerfallenden Gewebsmasse oder aus erysipelatösen und pflegmonösen Entzündungsherden der Haut.“ — Nachweislich? Niemand hat noch bewiesen, dass die im Unterhautzellgewebe lebenden Erysipelcoccen oder die im Blut circulirenden Milzbrandbacillen andere Stoffwechsel-Produkte liefern, als die farblosen Blutkörperchen oder andere Körperzellen; durch Analogieschlüsse wird man vielmehr gezwungen, anzunehmen, dass alle diese Zellen unter gleichen Lebensbedingungen gleiche Zersetzungs-Produkte liefern. In manchen acuten Abscessen mögen sich Ptomaine bilden, im Blut selbst oder in gut ventilirten Gewebs-

partien ist aber solch eine Zersetzung der Eiweisskörper in Pto-
maine gar nicht möglich. Ich meine übrigens, dass die Existenz
eines „Giftes“, das die Lebensthätigkeit von Zellen steigern, sie
zu vermehrter Wärmeproduction anregen soll, mit einem gewissen
Argwohn betrachtet werden müsste.

Druck von Hallberg & Bückting in Leipzig.